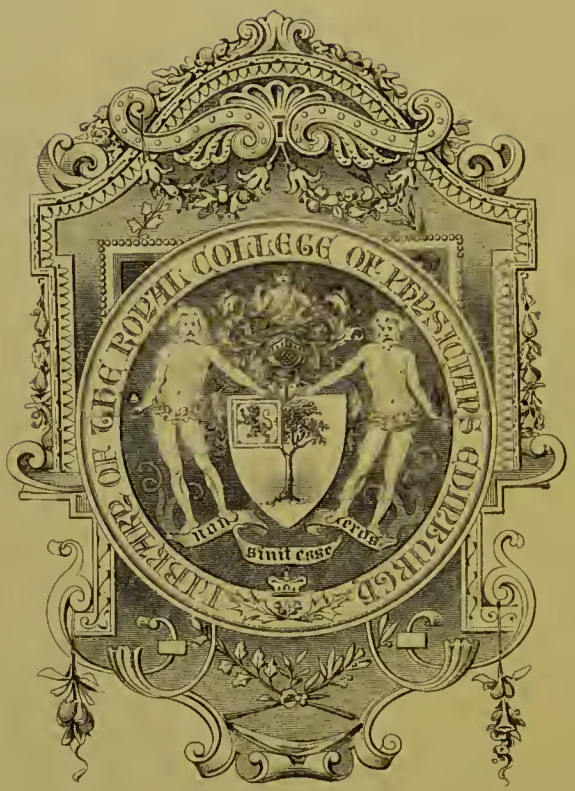


Fb 11.7

PRESS MARK
Press No. .....
Shelf No. .....
Book No. ....

R39433

COMPTES-RENDUS

DE

L'ASSOCIATION INTERNATIONALE

DE PÉDIATRIE

PREMIER CONGRÈS (7-9 OCTOBRE 1912)

COMPTES-RENDUS

DE

L'ASSOCIATION INTERNATIONALE

DE PÉDIATRIE

PREMIER CONGRÈS (7-9 OCTOBRE 1912)

Président : M. HUTINEL

Secrétaire général : M. H. BARBIER



BIBLIOTH
COLL. REG.
MED. EDIN.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1913

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
EDINBURGH
INV –
ACC 77087
CAT ✓
REFS
B.I REFS ✓
HDGS
CLASS
LOC 76 11.7

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

1er Congrès tenu à Paris, les 7, 8, 9 octobre 1912

COMPTE-RENDU ADMINISTRATIF

I. — SÉANCE DU COMITÉ INTERNATIONAL

Le comité international, composé des délégués des différentes sections adhérentes à l'association, s'est réuni, conformément à l'article 7 des statuts, le dimanche 5 octobre à 2 heures de l'après-midi à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Hutinel, assisté de M. H. Barbier, secrétaire général du congrès.

Assistaient à la séance et ont signé la feuille de présence :

	MM.
Allemagne :	Czerny, Siegert (à la place de M. Heubner empêché).
Belgique :	Jacques et Delcourt.
Danemark :	Monrad.
Hollande :	Scheltema et Haverschmidt.
France :	Comby et Broca.
Grèce :	Malandrinos.
Hongrie :	de Bókay et Deutsch (à la place de M. de Lontagh absent).
Italie :	Concetti et Cattaneo.
Luxembourg :	Rischard (délégué officiel).
Norvège :	Johannessen.
Pologne :	Raczynski et Brudzinski.
Suisse :	d'Espine et E. Martin (à la place de M. Feer absent).
Turquie :	Violi.

En tout 21 membres.

Etaient absents ou excusés :

	MM.
Roumanie :	Thomesco et Mirinesco.
Russie :	Troitzky et Joukowski.
Suède :	Wickman et Forssner.
Danemark :	Meyer.

Les pouvoirs des délégués ayant été vérifiés, M. le président, après avoir prononcé quelques paroles de bienvenue à l'adresse des délégués et des membres du congrès, aborde de suite l'ordre du jour.

1° Désignation du *siège* et de la *date* du congrès de 1915 (art. 8 des statuts).

L'association tenant ses assises tous les trois ans (art. 10 des statuts) se *réunira en* 1915 *pour son deuxième congrès*.

L'invitation faite par les délégués belges de réunir le congrès de 1915 à *Bruxelles* est acceptée sans opposition.

Une discussion s'engage à propos de la date. M. Hutinel fait remarquer qu'on ne peut guère songer qu'aux vacances de Pâques, à la fin du mois de juillet, ou au commencement d'octobre. Chacune de ces dates provoque des objections en raison des obligations professionnelles ou universitaires des médecins des différents pays. Finalement il est décidé que, pour tenir compte des différents desiderata émis, l'association se réunira à Bruxelles *à la fin du mois de septembre de* 1915. Le nouveau bureau *en fixera ultérieurement la date exacte*, afin de permettre aux membres de l'association qui se rendront à Bruxelles d'assister au congrès des gouttes de lait qui se tiendra à La Haye cette même année.

2° Désignation du *président* et du *secrétaire* du prochain congrès et du comité pour 3 ans (art. 9 des statuts).

Le congrès devant avoir lieu à Bruxelles, le comité désigne comme président M. Jacques et comme secrétaire M. Delcourt, le premier président, le second secrétaire de la section belge.

3° *Choix des questions* qui seront l'objet des rapports (art. 12, § 1 des statuts).

Ce choix sera fait à la séance générale administrative du mercredi matin 9 octobre.

4° *Acceptation des communications* envoyées sur d'autres sujets que ceux mis à l'ordre du jour (art. 12, § 3).

Le comité accepte les communications qui ont été envoyées et qui figurent dans ce volume.

5° *Admission comme membres* du congrès de membres ayant envoyé directement à Paris leur adhésion en l'absence de comités nationaux ou en dehors de ceux-ci (art. 5).

Sont admis :

	MM.
Pour l'Allemagne :	Engel, Pee, Koch, Bluhdorn, Muller, Lissauer, Ritter.
Pour l'Italie :	Mazzitelli, Curti.
Pour la Turquie :	Violi.
Pour l'Autriche :	Tecilazic, Rosenberg, Costa Mladenovic, Lederer.
Pour la Bosnie :	Hempt.
Pour l'Espagne :	Martinez Vargas, Enrique Suner, Tolosa Latour.
Pour la Russie :	Léon Bilik, Winocouroff, Me Chestakoff.

Pour la France : Schreiber, Debré, Rivet, Parés, Darré.
Pour la Grèce : Papapanagiotou
Pour la Roumanie : Manicatide.
Pour la Suède : Wernstedt.
Pour les Etats-Unis : Hess.

6° *Questions administratives diverses.* — *a*) En vertu des articles 4 et 8 des statuts, et en tenant compte du nombre des médecins dans les différents pays représentés, le comité fixe à 35 le nombre des *membres titulaires* de la section belge.

b) *Modification à la rédaction des statuts.* — Par suite d'une confusion faite dans l'interprétation des statuts concernant les cotisations, le comité décide de modifier le paragraphe 1 de l'article 13 des statuts ainsi formulé :

Art. 13, § 1. — *Tous les membres de l'association paient une cotisation annuelle de* 10 *francs, il n'y a pas pour eux de cotisation de congrès.*

La rédaction nouvelle, qui figure ci-dessous au titre III des statuts, est adoptée.

STATUTS

délibérés et votés par le comité international réuni à Paris le 28 juillet 1910, modifiés par ce comité le 6 octobre 1912.

I. Organisation.

Article premier. — L'association internationale de pédiatrie a pour but de grouper les médecins qui, dans tous les pays, s'occupent des maladies des enfants.

Art. 2. — Chacune des nationalités adhérentes à l'association forme une section à part. Il y a autant de sections que de nationalités.

Art. 3. — Chaque section est dirigée par un *comité national* composé de membres appartenant à la nationalité de cette section, et ayant son bureau particulier.

Art. 4. — Ce comité fixe le nombre des membres de sa section. Ce nombre doit être restreint. Il sera soumis définitivement à l'examen du comité international dont il sera question plus loin.

Art. 5. — Chaque section est juge de l'admission de ses nationaux, mais d'eux seuls. Aucun candidat ne peut être admis par un comité d'une autre nationalité que celle à laquelle il appartient. A défaut d'un comité national, les médecins d'un pays quelconque, qui désirent adhérer à l'association, peuvent s'adresser au comité international, qui statuera.

Art. 6. — L'association internationale de pédiatrie est administrée par un *comité international* composé des délégués des différentes nations adhé-

rentes. Chacune de celles-ci en désignera un ou deux selon l'importance de sa section.

Art. 7 – Le comité international tient sa séance ordinaire et obligatoire la veille de l'ouverture du congrès et dans la ville où a lieu ce congrès. En dehors de ces circonstances, le bureau peut convoquer le comité dans la ville qui lui paraît convenable.

Art. 8. — Ce comité nomme son bureau. Il fixe définitivement pour chaque section le nombre des membres appelés à la constituer. Il décide de toutes les questions administratives, organise les congrès, etc. Le vote de chaque délégué est uninominal.

Art. 9. — Le bureau du comité est nommé au début de la séance ordinaire. Le nouveau bureau entre en fonctions dès la clôture du congrès et jusqu'à la clôture du congrès suivant.

II. Congrès.

Art. 10. — § 1. L'association se réunit tous les trois ans en congrès, dans une ville et à une date fixées à cet effet.

§ 2. La durée du congrès est de trois jours.

Art. 11. — § 1. Exceptionnellement les médecins ne faisant pas partie de l'association peuvent prendre part au congrès sous le nom de *membres participants*. Ils doivent adresser dans ce but une demande écrite au bureau de la section de leur nationalité.

§ 2. Chacune des sections de l'association arrête, pour chaque congrès, la liste des membres participants qu'elle s'adjoint à titre temporaire. Cette liste est transmise au secrétaire du comité international quinze jours au plus tard avant l'ouverture du congrès.

§ 3. Le nombre des membres participants de chaque section devra toujours être restreint et notablement inférieur au nombre des membres titulaires de cette section.

§ 4. Les membres participants n'assistent pas aux séances administratives. Pour tout le reste et pendant la durée du congrès ils jouissent des mêmes droits et sont soumis aux mêmes obligations que les membres titulaires.

§ 5. Les communications des membres participants devront être agréées préalablement par le bureau de leur section ; et si elles ne portent pas sur une des questions figurant à l'ordre du jour du congrès, elles sont soumises aux mêmes formalités que celles des membres titulaires (art. 12, § 3).

Art. 12. — § 1. Dans chaque congrès, deux questions au moins seront mises à l'ordre du jour et confiées à un certain nombre de rapporteurs désignés à cet effet.

§ 2. En sus de ces rapports, l'association mettra à l'ordre du jour une ou plusieurs questions sur lesquelles elle sollicite des communications et des travaux.

§ 3. Les communications demandées sur d'autres sujets que ceux qui sont

ainsi fixés devront être soumises, un mois au moins avant le congrès, au comité international qui statuera sur l'opportunité de leur admission.

§ 4. Les discussions à propos des rapports ou des communications ne seront imprimées que sur la demande des auteurs.

III. Cotisations.

Art. 13. — § 1. En *entrant* dans l'association, tous les membres titulaires s'engagent à payer la cotisation, qu'ils assistent ou non au congrès.

§ 2. La cotisation est de 10 francs par an.

Cependant, comme la cotisation statutaire du congrès est de 30 francs, les membres qui seront admis dans l'intervalle de deux congrès internationaux paieront comme droit d'entrée les cotisations annuelles échues depuis le dernier congrès jusqu'à l'année de leur admission, de façon à avoir toujours payé la somme de 30 francs au moment du prochain congrès.

Un membre inscrit l'année même du congrès a donc à payer 30 francs.

§ 3. Le non-paiement d'une cotisation, ne peut équivaloir à une démission, et une démission ne peut être acceptée qu'après le paiement des cotisations échues. Dans le cas de refus de paiement le comité international peut prononcer la radiation.

§ 4. Les membres participants, qui ne sont pas membres titulaires de l'association, paient pour le congrès une cotisation unique de 30 francs.

§ 5. Les dames et les enfants des membres de l'association peuvent, à titre de *membres associés*, bénéficier des avantages des congrès moyennant une cotisation unique de 10 francs.

Art. 14. — § 1. Le bureau de chaque section possède un trésorier national qui perçoit les cotisations des membres de cette section.

§ 2. Le trésorier de la section correspondant au pays où se réunit le congrès devient le trésorier du congrès.

§ 3. Il reçoit à cette occasion le versement des trésoriers de toutes les sections dans la proportion fixée au paragraphe 4.

§ 4. Chaque section nationale garde 20 0/0 de ses recettes pour ses frais. Le surplus, soit 80 0/0, est remis tous les trois ans au trésorier du congrès pour en couvrir les frais.

Règlement général concernant l'impression des rapports, communications, discussions, figures.

Les rapporteurs ont droit à 25 pages de texte imprimé.

Les communications ne doivent pas dépasser 4 pages de texte imprimé.

Les membres qui prennent la parole à l'occasion des rapports ou des communications, s'ils remettent leurs observations écrites au secrétaire général, ont droit à une demi page de texte imprimé.

Le surplus d'impression, les figures, les dessins, les tracés, les radio-

graphies sont à la charge des auteurs, à moins de décision contraire du bureau du congrès.

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ADMINISTRATIVE DU MERCREDI 9 OCTOBRE

Les membres titulaires de l'association se sont réunis le mercredi matin à 9 heures à l'hôpital des enfants-malades sous la présidence de M. Hutinel.

1. — Siège et date du prochain congrès.

L'assemblée a ratifié sans opposition à l'unanimité des membres présents les choix faits par le comité international :

1° Le siège du congrès sera à Bruxelles en 1915.

2° Le congrès aura lieu à la fin de septembre.

3° M. le professeur Jacques en est élu président et M. Delcourt, secrétaire général.

2. — Choix des questions mises à l'ordre du jour du prochain congrès.

L'assemblée choisit à la majorité les questions suivantes pour être l'objet de rapports ou de communications.

1re question. — *Rôle des capsules surrénales dans la pathologie infantile.*

Question qui peut faire l'objet de 4 rapports :

1° *Leur influence sur le développement et sur la nutrition de l'enfant.*

2° *Les altérations des capsules surrénales dans les infections ou dans les toxémies à marche aiguë.*

3° *Les altérations chroniques des capsules surrénales.*

4° *L'adrénaline en thérapeutique infantile.*

2e question. — *Prophylaxie des maladies contagieuses, en particulier dans ses rapports avec la construction des hôpitaux.*

3e question. — *Diagnostic et traitement des adénopathies tuberculeuses.*

3. — Modification à la rédaction du règlement concernant les cotisations.

Pour éviter tout malentendu, il est expliqué par M. le président que tous les membres titulaires doivent verser au trésorier de leur section réciproque une cotisation annuelle de 10 francs, soit 30 francs pour chaque congrès, qu'ils y assistent ou non. Les sections sont libres de demander ce versement annuellement ou en une fois au moment du congrès.

LISTE DES MEMBRES DE L'ASSOCIATION AU MOMENT DU PREMIER CONGRÈS DE PARIS, 1912

1. — Section française.

Bureau (1).

Président : Hutinel, *professeur de clinique infantile à la Faculté de Paris*, 7, rue Bayard.

Secrétaire général : H. Barbier, *médecin de l'hôpital Hérold*, 5, rue de Monceau, Paris.

Secrétaire-adjoint : Apert, M. H., 14, rue de Marignan, Paris.

Trésorier : Hallé, M. H., 100, rue du Bac, Paris.

Trésorier-adjoint : Veau, C. H., 24, rue Delaborde, Paris.

Membres titulaires :

MM.

Apert, M. H., 14, rue de Marignan, Paris.
Armand-Delille, 20, rue de Tilsitt, Paris.
Astros (Léon d'), M. H., 18, boul. du Musée, Marseille.
Ausset, A. F., 171, boul. de la Liberté, Lille.
Aviragnet, M. H., 1, rue de Courcelles, Paris.
Babonneix, M. H., 27, rue de Marignan, Paris.
Barbier (H.), M. H., 5, rue de Monceau, Paris.
Baumel, P. F., 4, rue Baudin, Montpellier.
Besançon (Paul), 61, rue Miromesnil, Paris.
Bézy, P. F., 12, rue St-Antoine, Toulouse.
Boulloche, M. H., 5, rue Bonaparte, Paris.
Breton, 15, place Darcy, Dijon.
Broca, A. F. et C. H., 5, rue de l'Université, Paris.
Carrière, P. F., 20, rue d'Inkermann, Lille.
Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris.
Cassoute, M. H., 11, rue de l'Académie, Marseille.
Caubet, 25, rue Rémusat, Toulouse.
Comby, M. H., 32, rue de Ponthièvre, Paris.
Coudray, 71, rue Miromesnil, Paris.
Cruchet, A. F., 22, rue Ferrere, Bordeaux.
Curtillet, P. F., Alger, rue d'Isly.

(1) P. F., professeur à la Faculté. — A. F., professeur agrégé à la Faculté. — M. H., médecin des hôpitaux. — C. H., chirurgien des hôpitaux. — Opht. H., ophtalmologiste des hôpitaux.

Dechierf, 33, rue du Dragon, Tourcoing.
Déléarde, A. F., 18, rue Jacquemars Gielée, Lille.
Dufour (Léon), Fécamp.
Dufour, M. H., 49, avenue Victor-Hugo, Paris.
Froelich, A. F., 22, rue des Bégonias, Nancy.
Galippe (Jacques), Cannes (Alpes-Maritimes).
Gaudier, 175, rue Nationale, Lille.
Gillet (H.), 33, rue St-Augustin, Paris.
Gaujoux (D.), 16, rue des Carmes, Montpellier.
Guillemot, M. H., 215 *bis*, boul. St-Germain, Paris.
Guinon, M. H., 22, rue de Madrid, Paris.
Hallé (J.), M H, 100, rue du Bac, Paris.
Haushalter, P. F., 15, rue de la Ravinelle, Nancy.
Hutinel, P. F. et M. H., 7, rue Bayard, Paris.
Jalaguier, A. F. et C. H., 25, rue Lavoisier, Paris.
Kirmisson, P. F. et C. H., 250, boul. St-Germain, Paris.
Labbé (Raoul), 14, avenue Kléber, Paris.
Langevin, 27, rue Jankowski, Le Mans.
Leenhardt, 7, rue Mareeau, Montpellier.
Le Gendre, M. H., 95, rue Taibout, Paris.
Lemaire (Jules), 5, rue de Rigny, Paris.
Lereboullet (Pierre), M. H., 177, boul. St-Germain, Paris.
Leroux (Ch.), 14, rue Chaveau-Lagarde, Paris.
Leroux (H.), 42, rue de Grenelle, Paris.
Lesage, M. H., 226, boul. St-Germain, Paris.
Lesné, M. H., 2, rue Miromesnil, Paris.
Mantoux, 92, rue de Richelieu, Paris.
Marfan, P. F. et M. H., 30, rue La Boëtie, Paris.
Mauclaire, A. F. et C. H., 40, boul. Malesherbes, Paris.
Ménard, Hôpital de Berck-sur-Mer.
Merklen (Prosper), M. H., 147, Faubg Poissonnière, Paris.
Méry, A. F. et M. H, 75, boul. Malesherbes, Paris.
Montagnon, M. H., 1, rue du Lycée, Saint-Etienne.
Mouchet, C. H., 124, rue de Courcelles, Paris.
Mouriquand, 63, avenue de Noailles, Lyon.
Moussous, P. F. et M. H., 38, rue d'Aviau, Bordeaux.
Nageotte (Mme), 82, rue Notre-Dame des Champs, Paris.
Nathan, 14, avenue Victor-Hugo, Paris.
Netter, A. F. et M. H., 104, boul St-Germain, Paris.
Nobécourt, A. F. et M. H, 4, rue Lincoln, Paris.
Nové-Josserand, A. F. et C. H., 9, rue des Archers, Lyon.
Œlsnitz (d'), 17, Boul. Victor-Hugo, Nice
Ombredanne, A. F. et C. H., 126, boul St-Germain, Paris.
Papillon, M. H., 7, rue Frédéric-Bastiat, Paris.

Paisseau, 11 *bis*, rue Portalès, Paris.
Pehu, M. H., 24, place Bellecour, Lyon.
Périer, 71, avenue d'Antin, Paris.
Renault, M. H., 3, rue d'Argenson, Paris
Ribadeau-Dumas, M. H., 10, avenue Percier, Paris.
Richardière, M. H., 18, rue de l'Université, Paris.
Rist, M. H., 5, rue de Magdebourg, Paris.
Rocaz, M. H., 19, rue Vital Carles, Bordeaux.
Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.
Savariaud, C. H., 31, rue Marbeuf, Paris.
Silhol. 50, boul. Périer, Marseille.
Terrien (E.), 50, rue Pierre-Charron, Paris.
Terrien (F.), A. F. et Opht. H , 48, rue Pierre-Charron, Paris.
Thiercelin, 46, rue Pierre-Charron, Paris.
Tixier, 10, rue Edmond-Valentin, Paris.
Tollemer, 54, rue de Londres, Paris.
Triboulet, M. H., 25, avenue d'Antin, Paris.
Variot, M. H., 1, rue de Chazelles, Paris.
Veau, C. H , 50, rue de Laborde, Paris.
Vignard, C. H., 30, rue du Plat, Lyon.
Voisin (Roger), 61, rue de Rome, Paris.
Weill (E.), P. F. et M. H., 38, rue Victor-Hugo, Lyon.
Weill-Hallé, M. H., 49, avenue Malakoff, Paris.
Zuber, 70, rue d'Assas, Paris.

Membres participants au Congrès :

MM. les Drs Darré, Debré, Rivet, Schreiber (de Paris), Parès (de Montpellier).

Membres associées :

Mmes Cruchet et Cassoute.

2. — Section allemande.

Membres ayant assisté au congrès :

Secrétaire : Prof. Siegert, Stadtwaldgürtel, 33, Cologne.
Trésorier : Prof. Brunning, St Georgstrasse, 102, Rostock.
MM.
Dr. Meyer, W. Lietzenburgerstrasse, 6, Berlin.
Prof. Dr. Vogt, Strasbourg.
Dr. Grosser, Reuterweg, 51, Frankfort-s/Main.
Prof. Dr. Schlossmann, Düsseldorf.
Prof. Dr. Von Stark, Hospitalstrasse, Kiel.
Prof. Dr. Czerny, Nikolausstaden, Strasbourg.

Prof. Dr. Keller, Rankestrasse, 6, Berlin.
Prof. Dr. Thiemich, Königstrasse, 32, Magdebourg.
Dr. Pee, Königstrasse, 69, Lübeck.
Dr. Koch, Mainzerstrasse, 18, Wiesbaden.
Prof. Dr. Hecker, Ainmillerstrasse, 40, Munich.
Dr. Nordheim, Hochallée, 111, Hambourg.
Dr. Lissauer, Rüsternallée, 24, Berlin. Charlossenb.

Membres associées :

Mmes Meyer, Siegert, Keller, Thiemich, Theodor, Hecker, Mlle von Starck.

3. — Section argentine.

Pas de section formée en 1912.

Membre participant :

Dr Sierra, Cerrito 1268, Buenos-Ayres.

4. — Section autrichienne.

Pas de section formée en 1912.

Membres participants ayant assisté au congrès :

MM.

Tecilazic, via Stadion 6, I. Trieste.
Kosta Mladevonic, Neugradiska (Slavonie).
Rosenberg, 2, Helnegasse, Czernowitz.
Lederer, Kindratstrasse 3, Vienne.

Membre associée :

Mme Tecilazic.

5. — Section belge.

Bureau.

Président : Prof. Jacques, 42 rue du Commerce, Bruxelles.
Secrétaire : Dr Albert Delcourt, agrégé, 23, rue Ducale, Bruxelles.

Membres titulaires et participants :

MM.

Moeller, 23 rue du Taciturne, Bruxelles.
Nolf, 4 rue Renon, Liège.
Albin Lamalle, 39 pl. de Prague, Liège.

Maurice Dubois, Hôpital de Bavière, Liège.
Mme Derscheid-Delcourt, 23 rue Dueale, Bruxelles.
MM. Maffei, rue de Livourne, Bruxelles.
Parisel, 32 rue de la Concorde, Bruxelles.
Lust, 27 rue de la Limite, Bruxelles.
Leclercq-Demeur, 87 rue du Trône. Bruxelles
Henrotin, 6 rue de l'Esplanade, Bruxelles.
Pechère, 25 rue des Drapiers, Bruxelles.
Van Ysendyck, 77 chaussée de Charleroi, Bruxelles.
Devos, 64 av. Louise, Bruxelles.
Landsheer (de), 171 Bd Léopold, Anvers.
Justement, 79 av. Isabelle, Anvers.
Cohen, 123 Bd de la Senne, Bruxelles.
Nauwelaers, 59 rue de la Charité, Bruxelles.
Van Niewenhuyzen.
Wettendorff. Middelkerke, près Ostende.
Van Cauvenbergh, Gand.
Sagher (de),Liège.
Duthoit, 48, rue Maraichère, Bruxelles.

Membres participants :

Coluwaerts, Léan; MM. Donck, Ypres ; Desprechins, rue Crespel, Bruxelles.

Membres associés :

M. Mauriee Lust, Mmes Parisel, Pechère, Devos, de Landsheer, van Cauvenbergh.

6. — Section bosniaque.

Pas de section.

Membre :

M. Hempt, Werksarzt, Linkavac.

7. — Section brésilienne.

Bureau.

Président d'honneur : Dr Clemente Ferreira, Sao Paulo.
Président : Dr Fernandez Figueira, 20 rua Sorocata, Rio de Janeiro.
1er *Vice-Président* : Dr Olinto Oliveira Porto-Aleore.
2e *Vice-Président* : Dr Moneorvo Filho, Rio de Janeiro.
Secrétaire : Dr Henrique Duque, Rio de Janeiro.
Trésorier : Dr Pinto Portella, Rio de Janeiro.

Membres :

MM.

Zeferino Meirelles, Rio de Janeiro.
Luiz Barboxa, Rio de Janeiro.
Sa Pereira, Rio de Janeiro.
Ursulina Lopes, Rio de Janeiro.
Quartini Pinto, Rio de Janeiro.
Guilherme de Silveira, Rio de Janeiro.
Santos Moreira, Rio de Janeiro.
Henrique Autran, Rio de Janeiro.
Alcino Rongel, Rio de Janeiro.
Gustavo Hasselmann, Rio de Janeiro.
Alvaro Guimaraes, Rio de Janeiro.
Jorge Pinto, Rio de Janeiro.
Mello Leitao, Rio de Janeiro.
Leão d'Aquino, Rio de Janeiro.
Antonio Nogueira, Rio de Janeiro.
Ovidio Meira, Rio de Janeiro.
Gorfield d'Almeida, Rio de Janeiro.
Olympio Portugal, Sao Paulo.
Victor Godinho, Rio de Janeiro.
Adriano de Barros, Rio de Janeiro.
Gaetano Duarte Nunes, Rio de Janeiro
Mario Margarido, Rio de Janeiro.
Evarista Peixoto, Rio de Janeiro.

8. — Section danoise.

Bureau.

MM.

Président : Monrad, Copenhague.
Secrétaire : Meyer, Copenhague.

9. — Section espagnole.

Pas de section organisée.

Délégué officiel :

Dr Suarez de Mendoza.

Membres participants :

Prof. Martinez Vargas, Cortes 604, Barcelone.
Prof. Enrique Suner, Av. de Alfonso XIII, 41, Valladolid.
Dr Tolosa Latour, Atocha, 133, Madrid.

10. — Section des Etats-Unis

Pas de section organisée.

Membre participant :

M. A. F. Hess, 154, W. 72 Street, New-York.

11. — Section grecque.

Pas de section organisée.

Délégué officiel :

Christe Malandrinos, professeur de médecine infantile à l'Université d'Athènes, anc. médecin en chef de l'hospice des Enfants-trouvés, 16^A^ rue Chateaubriand, Athènes

Membre participant :

Alcibiade Papapanagiotou, ancien professeur agrégé de pédiatrie, ancien chef de clinique, 9 rue Mavrocordatou, Athènes.

Membres associées :

Mmes Hélène Chr. Malandrinos, Marie Alc. Papapanagiotou.

12. — Section hollandaise.

Bureau.

Président : Prof. Scheltema, Groningue.
Secrétaire : D^r^ Haverschmidt, Nachtegaalstraat, 51, Utrecht.
Trésorier : D^r^ Plantenga, Laan, v., 166, La Haye.

Membres titulaires :

MM.
D^r^ Graanboom, Weteringeschans, 98, Amsterdam.
D^r^ Siegenbeek Van Heukelom, N. Binnenweg, 130, Rotterdam.
Alma D^r^ Cornelia de Lange, Vondelstraat, 90, Amsterdam.
MM. D^r^ Gorteyr, Rapenburg, 43, Leyde.
D^r^ Moltzer, Dordrecht.
D^r^ De Monchy, Westersingel 11 b Rotterdam.
D^r^ M. Busch. Oosterpark, 46, Amsterdam.
D^r^ Van den Berg, Bezuidenhout, 123, La Haye.
Mme D^r^ Jeanne Bles, Rotterdam.
MM. D^r^ Huet, Riouwstraat, 154, La Haye.
D^r^ De Bruin, Plantage Muidergracht, 11, Amsterdam.

Dr Van der Heide, Arnhem.
Dr Carstens, achter St-Pieter, 8, Utrecht.
Mme Dr Van Dorp, Catwyk aan Zée.
MM. Dr J. Gewin, Heerengracht, 263, Amsterdam.
Prof. Burger, Keizersgracht, 317, Amsterdam.
Dr Van der Haer, Hugo de Grootstraat, 10, La Haye.
Dr Cornelissen, Madurastraat, 17, La Haye.

Membre participant :

M. L. Alb. Son, Bezuidenhout, 7, La Haye.

Membre associée :

Mlle Ter Meulen, Amsterdam.

13. — Section hongroise.

Bureau.

Président : M. de Bokay, Professeur de clinique infantile à l'Université de Budapest-VIII, Szentkiralgi, u 13.
Secrétaire : M. P. Heim, Privat-docent, Budapest-V, Lipot Körnt, 26.
Trésorier : M. E. Deutsch, Budapest-V, Erzsebet ter, 16.

Membres titulaires :

MM.

Louis Bauer, médecin de l'hôpital Ste-Marguerite, Budapest-VIII, Rakoczi ut. 19.

Nicolas Berend, privat-docent, médecin de l'hôpital de la Croix-Blanche, Budapest-IV, Eskü utér. 8.

M. Edelmann, directeur de l'hôpital des Enfants-assistés de Nagyvárad.

Armin Flesch, assistant de l'université de Budapest-VIII, Golya u. 72.

Gesa Faludi, médecin de l'hôpital de la Croix-Blanche, Budapest-VI, Väczi Korût 19.

Gustav Genersich, professeur, médecin des Enfants-assistés, Kolozsvar.

Jules Grosz, directeur de l'hôpital d'enfants Adèle Brody, Budapest-V, Rudolf rakpart 3.

Geza Hainiss, privat-docent, médecin de l'hôpital de St-Etienne, Budapest-VIII, Jozsef kor. ut. 34.

Michel de Horvath, privat-docent, médecin de l'hôpital St-Jean, Budapest-VIII, Barross u. 28.

Charles John, médecin de l'hôpital des frères de la miséricorde, Budapest-II, Irma ter, 1.

Samuel Karman, Budapest-V. Alkotmányú. 4.

Aurel de Koos, assistant de l'université de Budapest-VIII, Golya u. 72.

Léon Lorand, Budapest-IV, Kossuth Lajos u. 72.

Ignace Peteri, assistant à l'université, Budapest-VIII, Golya u. 72.

Alfred Pollitzer, Budapest-V, Merleg u. 9.

Cornel Preisich, privat-docent, médecin de l'hôpital St-Ladislas, Budapest-VIII, Ulloi u. 34.

Ernest Schiff, directeur de l'hôpital des Enfants-malades à Kolozsvar.

Alexander Szana, directeur de l'hôpital des Enfants-assistés, Budapest-IX, Ullöi u. 89.

Béla de Szemere, directeur de l'hôpital de la Croix-Blanche, Budapest-IX, Raday u. 18.

Félix de Szontagh, professeur, médecin de l'hôpital St-Jean, Budapest-VIII, Baross u. 21.

E. Tezner, Budapest-IX, Tuzoblóu. 7.

François de Torday, privat-docent, médecin de l'hôpital des Enfants-assistés, Budapest-IV, Kecskeméti u. 2.

Adolphe Juba, privat-docent, Budapest-VII, Damjanich u. 52.

14. — Section italienne.

Bureau.

Président : Prof. Fede Francesco, Naples, Montesanto, 52.
Secrétaire : Prof. Spolverini, Rome, Lungo Tevere Mellini, 24
Vice-Secrétaire : Prof. Durante, Naples, Piazza Mario Pagano, 14.

Membres titulaires.

MM.

Dr Abbate Antonio, Catania, Piazza Massarello.
Prof. Allaria Giov. Batt., Torino, Corso Duca di Genova, 6.
Dr Amati Alfredo, Napoli, Monteroduni, 1.
Dr Arcelli Angelo, Milano, Via Cesare Cesariano, 12.
Dr Ballerini Enrico, Roma, Via Poli, 14.
Dr Battioni Guido, Bologna, Clinica Pédiatrica.
Dr Bellinato Sebastiano, Milano, Via Cesare Correnti, 24.
Prof. Berghinz Guido, Udine, Via Mantica, 32.
Prof. Berti Giovanni, Bologna, Via Castiglione, 30.
Dr Bertini Emilie, Alessandria.
Dr Bidoli Cesare, Venezia, 1381 Zattera Pontelungo.
Dr Brondi Alfredo, Torino, Via Montebello, 31.
Dr Bertini Emilia, Genova sorso Firenze, 16.
Prof. Cacace Ernesto, Napoli, Via Mancini, 13.
Prof. Cattaneo Cesare, Parma, Via Cavour, 83.
Prof. Cima Francesco, Napoli, Via Lungo Trinita Spagnoli, 58.
Dr Colasuonno Serafino, Sannicandro di Bari.
Prof. Comba Carlo, Firenze, Piazza Cavour, 5.

Prof. Concetti Luigi, Roma, Piazza Borghèse, 91.
Dr Consiglio Luigi, Genova, Via XX Settembere 213.
Dr Curti Riccardo Urilano.
Prof. Cozzolino Olimpio, Genova, Via Caffaro, 25-6.
Dr de Amicis Pietro, Genova, Piazza Vigna, 4.
Dr d'Errico, Gennaro Napoli, Via S. Giacomo, 29.
Prof. de Cristina Giovanni, Palermo, Via Orcto, 17.
Dr de Vicartis Antonio, Avellino.
Dr de Villa Salvatore, Roma, Policlinico.
Dr de Stefano Silvio, Cupello (Chieti).
Dr Dotti Giov. Antonio, Firenze, Via dei Servi, 40.
Prof. Fede Francesco, Napoli, Via Montesanto, 52.
Prof. Fede Nicola, Napoli, Via Tommaso Caravita, 25.
Prof. Filia Amerigo, Sassari, Via Dominicis.
Prof. Finizio Gaetano, Bologna, Via Mazzini, 35.
Dr Fiore Gennaro Firenze, Via Antonio Giacomini, 16.
Dr Franchetti Umberto, Firenze, Via Andrea del Castagno, 9.
Prof. Francioni Carlo, Firenze, Via San Gallo, 78.
Dr Funaro Roberto, Livorno, Via Indipendenza, 2.
Prof. Gagnoni Enrico, Siena, Via Cavour.
Dr Galli Paolo, Faenza (Ravenna).
Dr Gallatti Demetrio, Wien, Schottenring, 14.
Dr Galvani Alb., Bologna, Via S. Stefano, 30.
Dr Giliberti Eduardo, Napoli, Via Tarsia, 132.
Dr Giliberti Eugenio, Napoli, Via Constantinopoli, 3.
Dr Giorgi E. Padova, Clinica Pediatrica.
Dr Giordani Luigi, Roma, Via del Gesù, 57.
Dr Gobbi Guglielmo, Bassano Veneto, Via Principe Arnedeo.
Prof. Guaita Raimondo, Milano, Via Maravigli, 16.
Prof. Guida Tommaso, Napoli, Via dei Mille, 45.
Dr Guidi Germano, Firenze, Via dei Servi, 10.
Dr Guidi Guido, Firenze, Via dei Servi, 10.
Dr Hajech Camillo, Milano, Via Unione, 5.
Prof. Jemma Rocco, Palermo, Via Messina, 13.
Prof. Jovane Antonio, Napoli, Salita Stella, 47.
Dr Giulio Junajoli-Tripoli (Afrique).
Dr Laliscia Vincenzo, Napoli, Via Latilla, 6.
Prof. Lanza Giuseppe, Genova, Via del Campo, 13
Dr Landolfi Carmelo, Napoli, Via S. Nicola Cavilà, 8.
Prof. Longo Antonio, Catania, Via Umberto, 22.
Dr Longo Tamajo Francesco, Pavia, Piazza Popolo, 4.
Dr Lo Re Mariano, Napoli, Clinica Pédiatrica.
Prof. Luzzatti Tullio, Roma, Via Farini, 16.
Dr Luzzatto Angelo, Trieste, Via Rossetti, 4.

Dr Marchetti Tito, Ancona, Corso Vitt.-Emman., 33.
Dr Menabuoni Tito, Firenze, Via Alessandro Volta, 93.
Prof. Mensi Enrico, Torino, Corso Re Umberto, 6.
Prof. Miserocchi Lavinio, Ravenna, Via-Cerchio, 30.
Prof. Modigliani Enrico, Roma, Via Palermo. 28.
Dr Mercurio Roberto, Napoli, S. Spirito di Palazzo, 43.
Prof. Modigliano Eugenio, Firenze, Via Bonifacio Lupi, 9.
Prof. Muggia Alberto, Torino, Via Madama Cristina, 6.
Dr Olivetti Marco, Firenza, Via Cavour, 77.
Dr Oriani Carlo, Napoli, Via Museo, 66.
Dr Orlandi Pietro, Alessandria d'Egitto.
Prof. Pacchioni Dante, Firenze, Via Gacopo Nardi, 3.
Prof. Petrone G. Antonio, Napoli, Concezione Montecalvario, 61.
Prof. Pezzetti Giuseppe, Bologna, Via Guerrazzi, 10.
Dr Pincherle Maurizio, Bologna, Via dei Mille, 9.
Dr Pollini Luigi, Milano, Piazza Paolo Ferrali.
Dr Racchi Giovanni, Napoli, Via Bellini, 54.
Dr Rapisarda Antonio, Roma, Clinica Pediatrica.
Dr Ravenna Arrigo, Venezia, Lido.
Dr Ravenna Umberto, Ferrara, Via Voltapaletta, 3,
Dr Reggiani Agostino, Bologna, Via Bongo, 3.
Prof. Riva-Rocci Scipione, Varese, Ospitale civile.
Dr Romano Giuseppe, Bassano (Cesenza).
Dr Russo Ciro, Napoli, Salita Stella, 39.
Prof. Simonini Riccardo, Modena, Via Belle Arti, 17.
Prof. Somma Ettore, Napoli, Cavallerizza a Chiaja, 60.
Prof. Sorgente Pasquale, Roma, Via Cavour, 71.
Prof. Spolverini LL. Martino, Roma, Lungo Tevere Mellini, 24.
Prof. Tedeschi Vitale, Padova, Via XX Settembre, 4.
Prof. Valagussa Francesco, Roma, Via Palestro, 36 B.
Dr Vaglio Ruggero, Napoli, Piazza Cavour, 141.
Dr Valvassori Piero, Torino, Via Cernaja, 28.
Dr Vannutelli Federico, Via Sforza, 36, Roma.
Dr Violi Giov. Batt., Constantinopoli, Strada Enris (Péra).
Prof. Visco Francesco, Napoli, Via Montesanto, 52.

Membres associées :

Mmes.
Giliberti Eduardo, Napoli.
Giliberti Eugenio, Napoli.
Ravenna Iona, Ferrara.
Tedeschi Vitale, Padova.
Funaro.
Dr Carcupino Ferrari, Sasomaggiore.

15. — Section luxembourgeoise.

Pas de section organisée en 1912.

Dr Rischard, délégué officiel, 10 avenue de l'Arsenal, Luxembourg.

16. — Section norvégienne.

Bureau.

Président : Prof. Johannessen, Kristiania.

Membres :

MM.

Dr Michael Holmboe, chef de l'administration médicale de Norvège, Kristiania, Huitfeldtsgade, 13.

Dr Carl Looft, Bergen.

Dr Christiam Sinding Larsen, directeur de l'hôpital de l'état, Kristiania, St Olafs Plads, n° 2.

17. — Section polonaise.

Bureau.

Président : Prof. Raczynski, Lemberg Wow, rue Romanowicza 5.
Secrétaire : Brudzinski, 9 rue Wlodzimierska, Warszawa (Varsovie).

Membres titulaires :

MM.

Anders, Varsovie.
Banachiewicz, Varsovie.
Bonczkiewicz (Jean), Varsovie.
Bondy, Varsovie.
Mme de Bieiler, Varsovie.
Borsukiewicz, Lublin.
Czarkowski, Varsovie.
Czarnik, Lemberg.
Dytel, Varsovie.
Galczynski, Kalisz.
Glas, Varsovie.
Gepner, Varsovie (Fworki).
Goldszmit, Varsovie.
Gozdziewski, Lemberg.
Grazynski, Cracovie.
Gutentag, Lodz.
Hirsch, Cracovie.

Jakubowski, Cracovie.
Jasinski, Lublin.
Kopec, Varsovie.
Korybut-Daszkiewicz, Varsovie.
Kucharski, Lemberg.
Kurella, Varsovie.
Kulczycki, Lemberg.
Krysiewicz, Posnanie (Posen).
Kramsztyk (Jul.), Varsovie.
Kwasnicki, Cracovie.
Prof. Lewkowicz, Cracovie.
Landau (Jean), Cracovie.
Ludwig, Lemberg.
Lilien, Lemberg.
Mamrot, Varsovie.
Meisels, Lemberg.
Michalowicz, Lemberg.
Mogilnicki, Lodz.
Muenzer, Lemberg.
Potopowicz, Vilna.
Prechner, Lodz.
Progulski, Lemberg.
Prof. Raczynski, Lemberg.
Rodys, Varsovie.
Rotwand, Lodz.
Mlle Rozenblat, Lodz.
Roszkowski, Varsovie.
Sawicki (Lad.), Varsovie.
Songajlo, Kieff.
Sedziuk, Varsovie.
Schœnaich, Lodz.
Starkiewicz, Dombrowa.
Stein, Varsovie.
Wachtel, Lemberg.
Zembrzuski (St.), Varsovie.
Zielinski (Casimir), Varsovie.

Membres associés :

Piotrowski, Odessa.
Mme Piotrowska, Odessa.

18. — Section roumaine.

Bureau.

Président : Prof. Thomesco, 16 Strada Italiana, Bucarest.

Vice-Président : Dr Mirinesco, Str. Spataru, Bucarest.
Secrétaire : Dr Graçoski, Str. Rotari, 39, Bucarest.
Trésorier : Dr Ghiulamila, Str. Ilfor, 6, Bucarest.

Membres titulaires :

MM.

Vladoiano, St. V. Lascar, Bucarest.
Besnea, St. Popa Sóre, 22, Bucarest.
Arbore Ecaterine, St. Dragos Voda, Bucarest.
Virginie Alexandresco, Str. Lucaci, Bucarest.
B. Moscu, Str. Polona, Bucarest.
Dreutel, Calea Rahovei, Bucarest.
Berheci, Casa Centrala a Meserülor, Str. Amzei, 3, Bucarest.
Ettinger, Calea Serban Voda, Bucarest.
Barbuneanu, Calea Grivita, Bucarest.
Nestor. Strada Vütor, Bucarest.
Boliutineanu, Calea Grivita, Bucarest.
Steinhart, Str. Negru Voda, 6, Bucarest.
Vera, Str. Cantacuzino, Bucarest.
Manicatide, Prof. clinique inf., Jassy.
Cristea, Lausanne (Suisse).

19. — Section russe.

Bureau.

Président : Prof. Troitzki, rue Mironossitzkaïa, 43, Karkow.
Secrétaire : Dr Eminete, Karkow, Proektnyperenlok, 9.
Trésorier : Dr de Benkendorff, Odessa.

Membres titulaires :

MM.

Léon Bilik, Odessa, Sadowaja, 20.
Prof. Timaschef, Tomsk.
Hirine.
Prof. Karnitski.
Mlle Starkraia, Rostow sur le Don, Hôpital de la Ville.
Ostrogorski .
Finkelstein.
Joukowski, St-Pétersbourg, Baskoff impasse, 29.
Lusmanovitch.
Swenigorski.
Antonowstich.
Braitmann.
Me Chestakoff, St-Pétersbourg, Gouljarnaja.

Dr Winocouroff, Odessa, 9, rue Gogol.
Dr P. W. Barschach, Kiew.
Dr Rosenthal.
Dr Th. W. Cernomos, Iadernowski, Kiew.

Membre participant :

M. Wiajlinski, St-Pétersbourg.

Membres associées :

Mme Rosenthal, Mitau ; — Mlle Rosenthal, Mitau.

20. — Section suédoise.

Bureau.

Président : Prof. Medin, Stockholm, Vi Tradgardag, 11 B.
Secrétaire : Dr Wickmann (Délégué), Stockholm.
Trésorier : Dr Ernberg, Stockholm.

Membres titulaires :

MM.
Prof. J. Woern, Stockholm.
Prof. G. Forssner (Délégué), Upsal.
Dr J. Jimidella, Stockholm.
Dr Hellstrom, Observatorieg, 1, Stockholm.
Dr Wilh. Wernstedt, Stockholm, Humlegärdsgatan, 13.
Prof. Alf. Pettersson, Stockholm.

21. — Section suisse.

Bureau.

Président : Prof. d'Espine, prof. de clinique infantile, Genève, 5, rue Beauregard.

Vice Président : Feer, directeur de la clinique infantile de l'université, Zürich, 108, Freiestrasse.

Secrétaire : Dr E. Martin, médecin de la maison des enfants malades, Genève, 3, route de Malagnon.

Membres titulaires.

MM.
Dr Machard, chirurgien de l'asile de Pinchat, secrétaire de la société suisse de pédiatrie, 16, Corraterie, Genève.
Dr de Rham, Lausanne, 29, av. de la Gare.
Mallet, Genève, 16, Cours des Bastions.
Pallard, Genève, 14, rue d'Italie.

Boissonnas, Genève, 5, rue des Allemands.
Ch. Martin-Dupan, Genève, 20, rue Sénebier.
Prof. Combe, Lausanne, prof. de clinique infantile, 2, Montbenon.
Exchaquet, Lausanne, 11, rue du Midi.
Welti, Rheinfelden.
H. Audeoud, médecin de la maison des enfants malades, Genève, 17, boul Helvétique.
Sternimann, Lucerne, 6, Zuggentor Strasse.
Bourdillion, Genève, 44, Boul. des Franchies.
Ceresole, Lausanne, 16, Place St-François.
Prof. Stoos, prof. de clinique infantile, Berne, Kinderspital.
Dr de Peyer, Leysin.

Membres associées ayant assisté au congrès. — Mme Feer, Mlle Feer.

SÉANCE D'INAUGURATION

Présidence de M. Hutinel.

Cette séance a eu lieu le lundi matin 7 octobre à 9 heures du matin. Le petit amphithéâtre de la faculté de médecine était trop étroit pour contenir la foule des congressistes qui y assistaient.

M. le ministre de l'instruction publique, qui en avait accepté la présidence d'honneur, avait délégué à sa place M. Leune, inspecteur d'Académie, sous-directeur de l'enseignement primaire de la Seine.

Les gouvernements des différents pays avaient été avisés par le gouvernement français de la réunion du premier congrès de pédiatrie et invités à y participer. Un certain nombre de délégués avaient été désignés :

Pour l'Allemagne : M. le Professeur Czerny, directeur de la clinique d'enfants de Strasbourg, et M. le Dr Flachs, membre de l'association libre des médecins d enfants à Dresde.

Pour le Danemarck : M. le Professeur Monrad, président de la Société de pédiatrie danoise.

Pour l'Espagne : M. le Dr Suarez de Mendoza, membre de l'Académie royale de Madrid.

Pour la Grèce : M. le Professeur Malandrinos, de l'université d'Athènes.

Pour le grand-duché de Luxembourg : M. le Dr Rischard.

Pour la principauté de Monaco : M. le Dr Marsan.

Pour la Suisse : M. le professeur Stroos, président de la société suisse de pédiatrie.

M. Hutinel ouvre la séance par le discours suivant :

Mes chers collègues,

Je suis heureux, aujourd'hui, de pouvoir ouvrir le premier congrès de l'association internationale de pédiatrie et de voir se réaliser le vœu, je pourrais presque dire le rêve de la plupart des médecins d'enfants. Trop longtemps isolés, nous sommes maintenant unis et nous pouvons mettre en commun notre travail et nos efforts.

Je remercie tout d'abord M. le ministre de l'instruction publique qui a bien voulu nous accorder son patronage et qui s'est fait représenter parmi nous par un des chefs éminents de son ministère ; puis je vous adresse à tous, mes chers collègues, l'expression bien sincère de ma reconnaissance. Vous avez tout quitté pour répondre à notre appel ; vous n'avez craint ni la fatigue, ni les frais d'un voyage pour nous apporter l'appui de vos noms et de votre autorité ; vous nous avez aidés puissamment à constituer notre association qui, grâce à notre effort commun, n'est plus un projet, mais une réalité.

*
* *

Depuis longtemps déjà, des associations pareilles unissent les médecins qui s'adonnent spécialement à l'étude de certaines branches des sciences médicales. Les congrès internationaux de chirurgie, de neurologie, de dermatologie, d'ophtalmologie, de gynécologie et tant d'autres, ont rendu des services signalés. Ils ont eu le mérite de rapprocher les médecins des différents pays ; ils ne leur ont pas seulement permis d'échanger leurs idées et de se communiquer les résultats de leurs recherches ; ils leur ont appris à se mieux connaître et à s'estimer davantage ; ils ont, jusqu'à un certain point, aplani les frontières qui séparent les peuples les uns des autres, et l'on peut dire de ces associations qu'elles sont vraiment l'école mutuelle des savants.

Les médecins d'enfants ont senti, eux aussi, la nécessité de s'associer et, de fait, des groupements importants se sont créés dans ces vingt dernières années. Faut-il vous citer les associations pour la préservation ou pour la protection de l'enfance, la ligue contre la mortalité infantile, les congrès des gouttes de lait, les œuvres des crèches, etc. ? D'autre part, les pédiatres se sont unis aux accoucheurs et aux gynécologistes en une société qui est encore florissante. Dans le premier cas, les réunions n'avaient pour objectif qu'un point particulier de la médecine infantile ; dans le second, la pédiatrie semblait avoir besoin d'être soutenue par l'obstétrique, et par la gynécologie. Ce n'était certes pas une conception assez large de son importance, ni du rôle qu'elle mérite de jouer dans le concert scientifique.

Le champ de nos attributions est assez vaste pour que nous puissions nous y cantonner, sans toutefois perdre de vue ce qui se fait autour de nous. L'hygiène et la pathologie de l'enfant tiennent dans la pratique médicale une place assez large pour que nous puissions nous en contenter. Si quelques-uns d'entre nous s'adonnent spécialement à l'étude passionnante de l'hygiène infantile, de la protection ou de la préservation de l'enfant, tandis que d'autres se préoccupent surtout de ses maladies, il n'en est pas moins vrai que tout ce qui concerne l'enfant sain ou malade doit être de notre ressort.

Notre but a donc été de réunir et d'associer dans un travail commun

tous ceux qui s'occupent de pédiatrie, médecins, hygiénistes, chirurgiens, car tous doivent, s'ils ne veulent pas faire œuvre stérile, rester en contact les uns avec les autres.

*
* *

Mais, la plupart des praticiens consacrent au soin des jeunes sujets une bonne partie de leur temps. Tous auraient donc pu se réclamer de la pédiatrie.

Notre association eut pris ainsi une ampleur démesurée. Trop largement ouverte, elle aurait pu finir par comprendre une bonne partie du corps médical. C'est ce que nous n'avons pas voulu.

Dans l'esprit de ses fondateurs, notre groupement ne doit réunir que des médecins et des chirurgiens adonnés spécialement, sinon exclusivement, à l'étude de la pédiatrie, tels par exemple ceux qui dirigent des hôpitaux d'enfants, des crèches, des dispensaires. des consultations de nourrissons, tels ceux qui, à des titres divers sont chargés d'enseigner la médecine infantile.

Le nombre des adhérents à notre association se trouvait ainsi notablement réduit et pourtant, dans notre pensée, il devait l'être encore davantage Nous désirions vivement que nos réunions eussent un intérêt et une portée vraiment scientifiques, et nous n'étions nullement disposés à accueillir des adhérents qui n'auraient cherché parmi nous qu'une occasion de publicité pour eux ou les produits dont ils nous auraient vanté les vertus. Certes, les adhésions de ce genre ne nous eussent pas manqué, mais nous ne voulions à aucun prix que nos congrès pussent ressembler à des foires ou à des exhibitions. Nous tenions absolument à leur conserver le caractère et la dignité de réunions purement scientifiques, où les questions les plus importantes et les plus actuelles de la médecine infantile devaient être abordées et mises au point par les hommes les plus compétents. Pour cela, il fallait nécessairement que le nombre des congressistes fût limité et que l'association ne fût composée que d'une élite.

Mais quel devait être le nombre des adhérents ? J'avoue qu'il était difficile à déterminer. Voulait-on qu'il fût considérable ? Du coup, l'association perdait son caractère de groupement vraiment scientifique ; elle devenait passible des reproches adressés aux congrès largement ouverts où, trop souvent le retentissement des communications sérieuses est étouffé par le bruit des réclames.

Etait-il au contraire trop restreint ? Notre association n'était plus qu'une académie, inaccessible à une jeunesse vaillante et laborieuse, uniquement composée d'hommes dont la notoriété était établie et dont l'autorité était légitime, mais dont les forces étaient parfois défaillantes. Certes, cette conception pouvait se soutenir, mais nous avons préféré donner à notre association une vitalité plus grande en lui infusant un sang plus jeune et en

accueillant, non pas seulement ceux qui ont déjà fait leurs preuves, mais encore ceux qui sont en train de les faire.

Si nous avions été trop peu nombreux, notre action eût été trop restreinte. Je ne veux pas dire qu'elle eût été sans portée, car la voix des maîtres se fait toujours entendre, mais cette action ne se serait pas exercée aussi largement sur la masse des médecins.

Mes chers collègues, excusez ces considérations un peu ambitieuses ; j'envisage ici, non pas ce que nous sommes aujourd'hui, au lendemain de notre naissance, mais ce que nous pouvons, ce que nous devons être plus tard.

*
* *

Nous avons donc voulu que notre association fût exclusivement une réunion de pédiatres et nous n'avons pas ouvert trop largement nos portes. Cette résolution, qui a été la base même de notre programme, nous a conduits à adopter un plan d'organisation qui peut sembler sévère, mais qui est simplement prudent.

Nous ne sommes bien jugés que par ceux qui nous connaissent intimement, c'est-à-dire par nos voisins, par nos émules, par nos compatriotes. Si l'affiliation à nos congrès avait pu se faire sur une simple demande adressée à un comité central, une infiltration d'éléments peu désirables eût été possible, je dis plus : elle eût été certaine. Nous avons donc laissé aux sociétés de pédiatrie, depuis longtemps existantes ou récemment créées, dans chacun des grands pays, le soin d'élire leurs membres.

Chaque société désigne, à cet effet, un comité composé de membres appartenant à sa nationalité. C'est ce comité qui a mission d'étudier chacune des candidatures et de les proposer à l'acceptation ou au refus de la société ; c'est lui aussi qui doit porter la responsabilité des choix qu'il a faits.

De la sorte, comme le dit notre règlement, chaque section est juge de l'admission de ses nationaux, mais d'eux seuls ; aucun candidat ne peut être admis par un comité d'une autre nationalité que celle à laquelle il appartient et il devient impossible à un postulant d'entrer chez nous contre le gré de ses compatriotes.

Par contre, pour les pays où il n'existe pas de sociétés de pédiatrie, soit parce que le nombre des médecins d'enfants y est trop restreint, soit parce qu'ils sont séparés les uns des autres par des distances qui rendent leurs réunions impossibles, l'affiliation se fait directement au siège central de l'association ; mais elle est soumise au contrôle du comité international qui seul peut la rendre valable

C'est, en somme, au comité central formé par les délégués des pédiatres des différents pays, qu'il appartient de déterminer le nombre des admissions dans chaque section, de recevoir les membres participants et de légitimer toutes les nominations.

Le nombre des membres ne peut pas être, dans les différentes sections, exactement proportionnel à l'importance des populations ; mais les adhésions qui ont déjà été sanctionnées, sont dès maintenant assez exactement en rapport avec leur activité scientifique.

Notre association ne doit pas être une monarchie ni même une république soumise à l'autorité d'un chef unique qui, dans l'espèce, serait le président nommé pour trois ans ; c'est une république fédérative. Chaque nationalité qui veut bien s'y affilier conserve ses usages, ses tendances et son caractère. Chacune peut choisir ses membres comme il lui plaît. Ici nous avons surtout des membres adhérents, payant des cotisations annuelles, intimement liés entre eux ; ailleurs on aura surtout des membres participants qui s'inscriront pour un congrès et ne prendront aucune part au congrès suivant. Peu nous importe, nous demandons seulement aux groupements régionaux de faire des choix judicieux. Chacun de ces groupements peut ordonner ses finances comme il l'entend ; tel pays préférera les cotisations annuelles, tel autre aimera mieux ne payer qu'à la veille d'un congrès ; chacun peut accueillir les communications qui lui paraissent intéressantes. Chacun peut organiser ses réunions à sa guise. On reproche aux congrès d'être trop fréquents et d'abréger considérablement les vacances des médecins. Ce reproche n'est peut-être pas absolument juste Que se passe-t-il chez nous ? Chaque année, l'association française se réunit en un congrès national dont les séances ont été jusqu'à présent très suivies et fort intéressantes ; mais l'année où se tient le congrès international, il n'y a pas de congrès français, nous ne sommes plus qu'une section du congrès international. Le nombre de nos réunions ne se trouve donc pas augmenté.

Le congrès international a l'avantage de réunir en un faisceau unique tous ceux qui s'occupent de pédiatrie. Les médecins d'enfants n'ont plus besoin de s'associer aussi fréquemment aux autres médecins spécialisés dans des branches différentes de notre science. Certes ils ne doivent pas s'éloigner d'eux, car il n'y a pas de fossé entre la pédiatrie et la médecine générale ; mais ils ne doivent être à la remorque de personne.

Notre association doit ressembler à un arbre dont les branches sont divergentes. Les unes sont vigoureuses et fortes, les autres sont plus grêles ; celles-ci portent de beaux fruits, celles-là n'en nourrissent guère ; il n'en existe pas deux pareilles ; toutes cependant renvoient la sève au même tronc qui les soutient toutes et les fait vivre.

Certains pays n'ont pas fait à nos propositions la réponse que nous eussions désirée ; espérons qu'ils ne resteront pas toujours dans leur isolement. Nous souhaitons que nos confrères anglais, américains et japonais, voyant le succès de nos réunions et nous connaissant mieux, n'hésitent plus à se joindre à nous. Alors notre association ne sera plus seulement internationale ; elle sera universelle.

Dans chaque pays les recherches scientifiques ont une orientation spéciale et se font suivant des méthodes un peu différentes. Ici, par exemple, on

s'adonne de préférence aux études cliniques ; là au contraire on accorde aux travaux de laboratoire une place prépondérante. Ces études doivent se compléter l'une par l'autre, aussi les échanges de vues entre médecins de différentes nations doivent-ils favoriser les progrès de la pédiatrie.

Chaque peuple a ses qualités et ses défauts, chacune a ses tendances ; il ne faut pas souhaiter que les travaux de tous soient conçus et exécutés suivant un mode unique, mais plutôt qu'ils se contrôlent et se complètent les uns les autres. Une étude en commun, par des méthodes distinctes, mais convergentes des grandes questions de la médecine infantile doit donner des résultats pratiques et peut-être hâter la solution de quelques problèmes difficiles.

Il est bon, d'autre part, que dans une association comme la nôtre l'attention ne se disémine pas sur une foule de questions. Sans doute il faut accorder une place à des communications sur des sujets divers ; mais il importe surtout d'épuiser les sujets dont l'importance est unanimement admise. C'est-là, nous a-t-il semblé, la condition d'un progrès sérieux. Qu'est-il sorti de tous les congrès où l'on a passé en revue, sans ordre, une foule de questions disparates ?

Il faut que les auteurs puissent donner à leurs rapports ou à leurs communications une extension suffisante. Les présidents usent rarement du droit que leur confère le règlement d'arrêter un orateur quand il expose des faits nouveaux et intéressants ; mais il ne faut pas non plus que certains auteurs s'étendent démesurément sur un sujet qui leur est familier, au détriment des autres. Nous avons donc reconnu la nécessité de fixer la durée des rapports et des communications.

*
* *

Voilà en quelques mots les idées qui nous ont inspirés. Nous avons voulu grouper les pédiatres entre eux dans tous les pays où des sociétés nationales pouvaient être fondées, si elles n'existaient pas encore, et nous avons relié entre elles toutes ces sociétés pour qu'elles pussent s'unir dans un effort commun.

Notre constitution n'est pas encore immuable ; elle est perfectible. Il appartiendra aux comités de direction qui se réuniront la veille de chaque congrès de réaliser les progrès qui seront réclamés ou qui sembleront légitimes.

Pour nous, nous n'avons pas la prétention d'avoir fait une œuvre parfaite ; nous avons simplement édifié le gros œuvre de l'association, mais il reste à en soigner les détails. Telle qu'elle est, elle pourra déjà, j'espère, donner satisfaction à la plupart d'entre nous.

M. Leune, représentant le ministre de l'instruction publique, prend ensuite la parole et, dans une allocution très applaudie, souhaite la bien-

venue aux membres étrangers, et fait ressortir les liens étroits qui unissent la pédagogie à la pédiatrie.

Au nom des pédiatres russes, M. Ostrogorsky adresse aux membres des premiers congrès de pédiatrie réunis à Paris, ses vœux les plus chaleureux.

Au nom du gouvernement danois, M. le professeur Monrad de Copenhague s'associe à ces vœux.

Un certain nombre de congressistes, empêchés de venir, ont envoyé des lettres d'excuses accompagnées de vœux pour la réussite du congrès. Au premier rang de ceux-là, nommons M. le professeur Troïtzky, dont la présence est doublement et spécialement regrettée. Sa santé l'a privé du plaisir d'assister à ce premier congrès, dont il est un des promoteurs. Il adresse au congrès la dépêche suivante :

J'ai rêvé durant six années d'assister à la première fête internationale de pédiatrie.

Malgré une infection streptococcique, dont je souffrais, je suis parti à temps de Kharkov pour aller à Paris avec le but de réaliser mon rêve.

Mais à la frontière allemande, je sentis que mon état s'aggravait subitement et j'ai dû interrompre mon voyage sur l'avis des médecins sans pouvoir arriver à Paris.

Etant donné que c'est moi qui fus l'initiateur de cette œuvre, il m'est très pénible de ne pas pouvoir assister à son apogée. Je salue le premier congrès international de Paris.

Je lui souhaite une activité féconde et à tous les collègues de la prospérité, et je prie de ne pas oublier ma patrie en choisissant le pays pour le second congrès (*Applaudissements*).

Varsovie, 20 septembre-3 octobre 1912.

Prof. J. W. Troitzky.

Les professeurs Rauchfuss et Joukowsky envoient une dépêche pour exprimer leurs regrets et leurs vœux. Des lettres d'excuses ont été également envoyées par MM. Bluhdorn de Göttingen ; Cozzolino de Genova ; E. Cacace ; Gior. Racchi ; Russo, de Naples.

Mention est faite que madame Mathilde de Biehler est déléguée du *Journal de Pédiatrie polonais* (*Medzezna i Kronika Leharsha*).

Le Dr Jean Baczkiewicz (de Varsovie), en s'excusant par une lettre de ne pouvoir assister au congrès, fait hommage d'un volume relié avec dédicace imprimée, intitulé *Mémoire de l'établissement médical*

pour les enfants malades à Varsovie, rue Ogrodowa, 17. Des exemplaires de ce volume y sont joints pour les membres de l'association.

M. le Dr Mogilnicki offre également aux membres de l'association présents à Paris une brochure sur *l'état actuel de la pédiatrie en Pologne*, au nom de la revue polonaise de pédiatrie *Przeglad Pedyatryczny*.

M. Troitzky envoie au congrès le travail suivant sur l'*organisation définitive de l'association* et sur les *travaux de pédiatrie des médecins français depuis quatre siècles*.

Très honoré président, chers collègues, mesdames, messieurs,

L'idée de l'organisation de l'association internationale de pédiatrie n'est pas neuve. Cette question fut soulevée plus d'une fois aux sections de pédiatrie des congrès de médecine internationaux de même qu'aux congrès indépendants nationaux de pédiatrie dans les pays où des congrès pareils sont déjà organisés et existent (l'Italie, la France, les Etats-Unis de l'Amérique du Nord, l'Allemagne). Toutes les tentatives précédentes se bornaient à des déclarations et des souhaits purement de principe. Il m'est échu le grand honneur de devenir un initiateur qui a mené cette œuvre jusqu'au bout, jusqu'à sa réalisation pratique.

Les lettres envoyées par nous pendant l'année 1907 aux représentants de la pédiatrie de tous les pays et de toutes les nations ne restèrent pas sans réponses dans le sens positif. Voilà ce que nous avons écrit alors :

In singulis et minimis salus mundi.

Très honoré confrère.

Grâce à ses conquêtes scientifiques, la pédiatrie de nos jours occupe parmi les sciences cliniques une place égale aux autres branches de la médecine, mais elle est même devenue un objet d'envie, car la plus grande partie des problèmes individuels et sociaux ne peuvent être résolus qu'avec son aide. C'est un gage du progrès de la culture des peuples, c'est une garantie pour l'avenir des nations que de s'appuyer sur le régime régulier des enfants, sur leur éducation et la guérison de leurs maladies qui se transmettent dans tant de cas à l'âge mûr si la main expérimentée du pédiatre ne les a point écartées à temps. Tout récemment encore, les maladies des enfants étaient modestement regardées comme relevant de l'étude privée. Aujourd'hui tous les peuples civilisés sont d'accord pour déclarer qu'une connaissance de la pédiatrie est obligatoire, non seulement dans l'intérêt de la population infan-

tile, mais aussi dans celui des grandes personnes, dont les maladies restent souvent énigmatiques parce que leur tableau incomplet ne permet pas de prendre en considération l'influence d'une enfance lointaine. Mais, d'un autre côté, ayant à étudier toute une série de questions capitales, la pédiatrie contemporaine n'a pas encore dit son dernier mot sur beaucoup d'entre elles, et si elle l'a dit ce n'est pas sous une forme obligatoire pour tous : c'est sans cette sanction suprême contre laquelle on ne peut élever aucune objection. Les décisions de ce genre peuvent émaner d'une société internationale de pédiatrie à congrès périodiques dans les divers pays de l'ancien et du nouveau monde. L'idée que je propose n'est pas si hardie qu'elle peut le sembler au premier abord. Outre la nécessité urgente de se rendre compte des résultats obtenus sur les questions essentielles de diététique, de pathologie et de thérapeutique du premier âge, une société internationale est indispensable pour donner à la pédiatrie la place qui lui appartient de droit et pour la récompenser ainsi de tous les bienfaits qu'elle a déjà rendus à l'humanité. Indépendamment de cela, les questions de caractère spécial, hygiène des écoles de toute espèce, instituts d'élevage des nouveau-nés et d'exercices physiques, colonies d'été, établissements d'eaux thermales, etc... tout cela exige une solution prompte et définitive dans l'un ou l'autre sens. La divergence d'opinions sur une seule et même vérité découverte par la science n'aura point et ne devra point avoir lieu lorsque se sera exprimée à son sujet une voix pleine d'autorité à laquelle personne n'osera répliquer à moins de vouloir outrager sa spécialité. Je ne borne pas à cela ma hardiesse. J'ose demander que le premier congrès international des médecins d'enfants se réunisse en Russie dans la ville de Karkow dont l'université a atteint en 1905 le centenaire de son action civilisatrice.

La marche des événements de la vie politique a été si défavorable que la ville de Kharkow n'a point eu la possibilité de célébrer le jubilé de son *almæ matris*. L'arrivée de nos chers hôtes dédommagera amplement l'université de ce désappointement, et l'histoire impartiale inscrira sur ses pages un si précieux honneur de la part des savants venus de tous les points du globe pour rendre hommage à ce flambeau de la science à nous tous si précieux et si cher.

Vivant grâce aux traditions de Moscou dont elle forme une partie modeste, la ville de Karkow saura apprécier le grand honneur qui lui sera échu et fera aux futurs membres du congrès l'accueil le plus cordial. Veuillez bien signer personnellement l'exemplaire ci-joint des statuts et le soumettre aussi à la signature de vos plus proches adjoints. Les marges sont laissées libres pour les observations, additions et même modifications que je m'engage de prendre en considération pour la rédaction du texte définitif. Toute idée exprimée par la majorité sera regardée comme question définitivement résolue. Sitôt reçues les réponses avec les exemplaires signés des statuts, je formerai le comité d'organisation qui travaillera immédiatement à la réalisation de mon projet.

Recevez l'assurance de ma profonde considération et de mon dévouement

Les réponses positives de nos collègues étrangers reçues, nous nous sommes adressés à nos compatriotes avec la lettre suivante :

Monsieur et très honoré collègue,

Le plan de l'organisation de l'association internationale des médecins d'enfants avec des congrès périodiques aux grands centres de civilisation de l'ancien et du nouveau monde, projeté par moi, est près de sa réalisation parce que j'ai à présent le consentement d'une quantité suffisante des représentants de notre spécialité à l'étranger. En proposant la Russie comme lieu du premier congrès international de pédiatrie, je devais m'assurer avant tout du consentement des étrangers et m'adresser seulement après à mes collègues russes, en parfaite intelligence desquels je n'ai jamais douté *à priori* de rester. En trouvant de répéter ce qui s'est trouvé la place sur les pages du populaire journal français *Annales de médecine et chirurgie infantiles*, n° 2 de l'année 1907, je vous prie instamment de faire attention aux lignes indiquées par moi et de me communiquer votre opinion en tel ou tel sens le plus vite possible.

Le 28 mai 1908.

A ces lettres, nous avons joint des exemplaires imprimés du projet de règlement rédigé par nous et approuvé par tous nos collègues étrangers ainsi que par les russes sans exception. Voici la rédaction primitive de ce projet :

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

Règlement.

A. — 1. Le but de la Société est exclusivement scientifique. Elle aura principalement en vue la solution et l'élucidation des différentes questions de la pédiatrie considérée comme branche des plus importantes et complètement indépendante de la médecine clinique.

2. Dans ce but, la société convoque des congrès périodiques et établit un comité d'organisation, dont les fonctions sont permanentes.

3. La société se composera des médecins qui se seront fait inscrire et auxquels il aura été délivré une carte de membre. Indépendamment des médecins, les personnes munies d'un titre scientifique qui désirent prendre part aux travaux du congrès pourront également en faire partie, aux mêmes conditions, mais en qualité de membres extraordinaires.

4. Les personnes qui désirent prendre part au congrès, pour obtenir leur

carte de membre doivent effectuer un versement de 25 francs. Le versement leur donne le droit de prendre part à toutes les occupations du congrès et de recevoir toutes publications ainsi qu'un exemplaire de « Travaux du congrès ».

5. En faisant leur versement au trésorier du congrès, les membres doivent indiquer exactement et lisiblement leur nom, adresse et profession. Il serait en outre à désirer que ces renseignements fussent accompagnés de la carte de visite du souscripteur.

B. — 6. Les congrès ont lieu tous les deux ans dans une des villes universitaires de l'ancien et du nouveau monde et durent cinq jours.

7. Les assemblées générales du congrès ont pour but : *a*) de décider les questions relatives aux travaux et aux affaires générales du congrès ; *b*) d'entendre les décisions et communications offrant un intérêt général.

8. Ne pourront prononcer des discours dans les assemblées générales que les membres qui auront reçu une invitation à cet effet du comité d'organisation.

9. A l'ouverture de la première assemblée générale par le président du comité d'organisation, le congrès choisit dans son sein un président, un vice-président et deux secrétaires pour toute la durée du congrès.

10. A la même assemblée générale sont élus membres honoraires du congrès ceux d'entre de médecins d'enfants qui sont honorablement connus par leurs travaux scientifiques et leur activité dans le domaine de la pédiatrie.

11. A la même assemblée générale, le congrès choisit une commission de révision pour la vérification des fonds : cette commission se compose de 5 membres dont 3 doivent être habitants sédentaires de la ville, où se trouve le congrès. La commission présente son rapport sur le résultat de la vérification à l'assemblée d'administration où il est préalablement discuté, puis soumis, avec les conclusions requises, à l'approbation de la seconde assemblée générale.

13. A la première assemblée générale est lu le compte rendu des travaux du comité d'organisation.

14. A la seconde assemblée générale est lu le rapport de la commission de révision, puis on procède à l'élection par billets des membres du comité d'organisation pour les deux années suivantes.

15. A la seconde assemblée générale, on désignera le lieu de réunion du congrès suivant.

16. Les assemblées générales sont ouvertes à tous, mais seuls les membres de la société prennent part aux séances scientifiques et administratives.

17. Pendant le congrès, il est ouvert une exposition des objets qui rentrent dans le cercle de son action.

C. — 18. Le personnel des séances administratives se compose de tous les membres du comité d'organisation, de la commission de révision et un certain nombre de membres du congrès ; ces derniers doivent former 5 0/0 de leur nombre total et être élus par billets à la majorité des suffrages.

19. Dans les séances administratives, toutes les questions sont résolues à la majorité des voix. En cas d'égalité, la voix du président l'emporte.

20. Dans les séances administratives, on délibère sur les questions financières et économiques de la société et l'on procède à l'audition du rapport de la commission de révision.

D. — 21. Le comité d'organisation se compose de 10 membres qui doivent être habitants du pays où aura lieu le congrès.

22. Le comité d'organisation choisit dans son sein un président, un vice-président, un trésorier et deux secrétaires.

23. Le domaine de l'activité du comité d'organisation est le suivant : *a*) il avertit les établissements d'administration de tous les états des décisions prises au congrès ayant rapport aux questions sociales et internationales, *b*) il entre en communication avec tous les établissements et toutes les personnes au nom de la société, *c*) il examine préalablement les revues des travaux scientifiques qui doivent être communiqués au congrès et décide si ces travaux peuvent être communiqués ou bien ne le peuvent pas, *d*) il s'occupe de toutes les mesures pour l'organisation du congrès et dans ce but il avertit le gouvernement du pays dans lequel le congrès doit avoir lieu, en désignant les objets qui doivent être considérés au congrès et il en annonce aussi dans la presse, il envoie les invitations, etc..., *e*) il prend soin de l'organisation de l'exposition et de l'impression des *travaux du congrès*.

24. Indépendamment de tout ce qui est énuméré ci-dessus, le comité d'organisation annonce à la première assemblée générale le résumé des succès qu'on a faits dans la pédiatrie pendant les deux dernières années.

25. Un an avant le congrès, le comité d'organisation indique deux ou trois sujets à traiter sur les questions les plus importantes de la pédiatrie parmi celles qui exigent la plus prompte solution. Ces sujets sont intitulés *programmes*.

E. — 26. Le jour de l'ouverture du congrès aussi bien que celui de sa fermeture, les séances scientifiques doivent aussi avoir lieu. Dans le premier cas, elles ont lieu pendant la soirée, dans le second, pendant la journée, car la première assemblée générale a lieu pendant la journée et la seconde pendant la soirée.

27. Le français est reconnu la langue officielle du congrès pour toutes les relations internationales dans les assemblées générales et dans les séances scientifiques.

28 On s'occupera dans les séances de l'examen des questions et des sujets proposés par le comité d'organisation. Le principal objet des travaux des séances consistera dans l'audition des rapports des savants désignés par le comité d'organisation ; si le temps le permet, on pourra examiner d'autres sujets proposés par les membres du congrès et acceptés par le bureau du congrès

29. A chaque séance scientifique est élu un président d'honneur parmi les membres venus des pays étrangers.

30. Le temps assigné à chaque communication ne devra pas dépasser 20 minutes, et les membres qui prendront part à la discussion ne pourront parler plus de 5 minutes chacun.

31. Les membres qui prendront part aux débats devront remettre le jour même aux secrétaires du congrès l'exposé écrit de ce qu'ils ont dit pendant la discussion.

32. Pendant l'échange des opinions, les intérêts particuliers ne pourront être pris en considération ; quant à la forme elle-même de l'exposition des faits, elle doit conserver un caractère rigoureusement académique.

33. Les questions scientifiques ne pourront être résolues par voie de vote.

Tous les membres du congrès reçoivent gratis un exemplaire des *travaux du congrès*.

Il nous a fallu presque toute une année pour recevoir les réponses à des lettres envoyées par nous au printemps 1907. Parmi elles il y en a beaucoup qui ont un grand intérêt scientifique et même pratique, voilà pourquoi nous nous sommes décidés de renvoyer toutes les lettres et toute la correspondance au président du bureau international, M. le professeur Hutinel, à Paris. En répondant à la question posée par moi « *to be or not to be* » au congrès, les confrères m'ont indiqué en même temps le lieu pour le premier congrès international. Comme le fallait bien s'y attendre, les sentiments patriotiques et nationaux y jouent un grand rôle et je ne croyais pas pouvoir réussir à résoudre ce problème de première importance si le secours ne m'était pas venu de l'histoire de notre science qui dit que le premier hôpital d'enfants fut fondé le 3 mai 1802 à Paris, le célèbre *hôpital des enfants-malades*.

Je n'avais qu'à en faire la déclaration dans les lettres et dans les journeaux pour que toutes les discussions cessent et la capitale de France fut choisie d'un commun accord comme lieu de la première fête de la pédiatrie. Néanmoins, bien que la lettre reproduite plus haut avec le projet de règlement eût été imprimée dans les *Annales de médecine et chirurgie infantiles* (1907, n° 8), nous fûmes obligés de faire de nouveau une enquête parmi nos collègues sous forme suivante :

Très honoré confrère,

En vous exprimant mes félicitations les plus sincères, je vous prie de me faire savoir quelle opinion vous avez sur mon projet concernant le congrès international de pédiatrie, à propos duquel j'ai eu l'honneur de vous écrire au printemps de l'année passée et qui a déjà trouvé place dans les *Annales de médecine et chirurgie infantiles* (1907, n° 8).

Quand la question du lieu du premier congrès international fut résolue définitivement, je me suis adressé avec la prière au vénéré représentant de

la pédiatrie française, M. le professeur Hutinel, qui a aimablement accepté de se mettre à la tête du comité International. Je lui ai exprimé ma reconnaissance en termes suivants :

« J'ai l'honneur de vous exprimer mes remerciements les plus cordiaux pour votre consentement de prendre part en qualité de président du comité d'organisation international au premier congrès de pédiatrie. Si vous partagez mes opinions exprimées dans la lettre adressée à M. le rédacteur, ayez la bonté de souscrire celle-ci et de l'imprimer dans un journal médical le plus populaire, avec la prière de donner la place à ces lignes dans les autres journaux spéciaux français et étrangers. »

Au commencement de l'année 1909, je reçus du comité international d'organisation de Paris le projet préparatoire du règlement qui suit, et dans lequel entrèrent tous les points essentiels du projet dressé auparavant et reproduit plus haut.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE.

Statuts préparatoires.

Art. 1er. — L'association internationale de pédiatrie a pour but de grouper les médecins et chirurgiens qui, dans tous les pays, s'occupent de pédiatrie.

Art. 2. — Elle est divisée en plusieurs sections correspondant aux principales nationalités représentées ; il sera attribué à chaque pays un nombre de membres qui sera fixé, pour chaque pays, lors de la première réunion, par le comité international dont il est question plus loin (art. 4 et 5)

Art. 3. — Chaque pays participant au congrès est juge de l'admission de ses nationaux, mais d'eux seuls. Aucune admission ne peut être prononcée par un comité d'une autre nationalité que celle à laquelle appartient le candidat.

A défaut d'un comité national, les médecins qui désirent participer au Congrès peuvent s'adresser directement au comité international.

Art. 4. — L'association internationale de pédiatrie est administrée par un Comité composé d'un ou plusieurs délégués par nation.

Art. 5. — Le comité organise son bureau, il fixe pour chaque pays le nombre des membres participants au congrès. Le ou les délégués disposeront d'un nombre de voix proportionnel à celui des membres attribués à leur nationalité.

Art. 6. — § 1. Les médecins ou chirurgiens qui s'occupent de pédiatrie peuvent seuls faire partie du congrès.

§ 2. Une exposition de produits et d'appareils pourra y être adjointe ; les exposants ne sont pas membres du congrès mais les membres médecins du congrès peuvent exposer tous les documents qu'ils jugent utiles.

Art. 7. — § 1. Le congrès tiendra six séances, une le matin et une l'après midi de chacun des trois jours de la session, la séance d'ouverture et la séance de clôture seront communes aux médecins et aux chirurgiens,

§ 2. Pour les autres séances, le congrès se divise en : 1° section de médecine, 2° section de chirurgie.

Art. 8. — Le congrès n'accepte pas de communications en dehors de celles qui se rapporteront aux questions mises à l'ordre du jour et élaborées par le comité international.

Ces questions seront l'objet chacune de rapports confiés à deux ou plusieurs médecins appartenant à des nationalités différentes.

Paris, le 19 janvier 1909.

Voici ce que nous avons répondu alors :

Je vois de votre lettre du 15 février 1909 avec l'annexe des « statuts préparatoires » et d'une déclaration concernant le premier congrès international de pédiatrie que vous me l'avez envoyé en accomplissant votre promesse de me tenir au courant de tout ce que fera le comité d'organisation à Paris. Ne sachant pas au juste ce que je devais entreprendre ultérieurement et quelle sera tâche à moi, je vous prie instamment de m'en instruire officiellement. Je dois vous prévenir qu'il n'y a pas en Russie de comité, il est encore à créer parce que pour toutes les démarches préliminaires, assez longues pour la rédaction du règlement, de même que toute la correspondance que je fis moi-même, je n'ai pas eu d'aide de nulle part. Au moment actuel, je travaille assidûment à l'organisation du premier congrès des médecins d'enfants russes pendant lequel il sera possible de préparer une série de questions, la résolution desquelles formera l'objet des travaux scientifiques du premier congrès international de pédiatrie.

En février 1910 nous nous sommes occupés de l'organisation du comité russe et nous avons adressé à M. le professeur Hutinel la lettre suivante :

Monsieur et très honoré confrère,

J'ai l'honneur de vous faire savoir qu'à présent je m'occupe de l'organisation du premier congrès national de pédiatrie et en qualité de président du comité, je dois vous dire que cette idée pacifique ne sera réalisée qu'à la fin de l'année 1912. Vous avez déjà décidé l'invitation des pédiatres de tous les pays au mois d'août de cette année, mais je crois que le congrès international sera plus fertile et aura plus de succès si les congrès nationaux ont lieu avant lui. Comme je disais auparavant, les assemblées internationales

ont pour but de déduire les conclusions et de faire les résumés de tout ce qui a été le sujet des interprétations dans les séances des congrès nationaux. Il est désirable avant tout d'organiser ces derniers et en ce sens nous sommes obligés de travailler et de travailler. Ne vous étonnez pas de ce que j'aie changé à présent de langage, mais en vue de votre déclaration que les Anglais et les Allemands n'ont pas exprimé un intérêt unanime, je trouve plus conforme de remettre la convocation du congrès international jusqu'au temps où les congrès nationaux auront été assemblés dans les pays où ils n'ont pas eu lieu (comme en Russie, en Espagne, en Scandinavie, en Angleterre, en Suisse, etc.). Il faut prendre toutes les mesures pour que ces congrès nationaux soient convoqués au plus vite possible, pour que le premier congrès international puisse constater les progrès des connaissances des médecins d'enfants du monde entier. Votre premier congrès, selon moi, ne doit être que national ; à la même résolution est arrivé le congrès des pédiatres russes. Il me serait triste si moi, l'iniateur, je ne pouvais rien apporter au premier congrès international et aller mains vides à la grande solennité internationale ; ce serait presque impossible. Ayez l'obligeance de m'écrire franchement votre opinion à propos de cela. Si vous me persuadez du contraire, je suivrai votre conseil.

M. Hutinel, dans sa réponse que je reçois rapidement, exprimait son accord en principe, de même qu'une assurance complète de ce qu'en un avenir prochain une association internationale de pédiatrie à fonctions régulières sera créée pour l'avantage de notre science. A mon observation que la science n'a pas de patrie parce qu'elle a l'empire du monde entier, M. le professeur Hutinel a dit : « La science n'a pas de patrie, c'est très vrai, mais il y a les courants scientifiques diversement orientés dans chaque pays, et il est bon qu'il s'établisse entre nous un certain équilibre. »

Dans le corps du comité russe furent invitées par la lettre ci-incluse les personnes suivantes : le privat-docent Dr D. E. Gorokhow (Moscou), le Dr A. A. Kissel (Moscou), M. le professeur N. S. Korsakow (Moscou), M. le privat-docent Dr J. S. Arkawine (Kharkow), M. le privat-docent Dr J. A. Barannikow (Kharkow), Mme Dr en médecine A. N. Saltykow (Kharkow), M. le professeur D. A. Ssokolow (Saint-Pétersbourg), M. le professeur S. M. Timachew (Tomsk), M. le professeur W. Troïtzky (Kharkow), M. le privat docent Dr A. N. Oustinow (Moscou), M. le privat-docent Dr N. N. Philippow (Kharkow), M. le professeur S. E. Tchernow (Kiew), M. le professeur W. P. Joukowsky (Dorpat), M. le professeur A. N. Chkarine (Saint-Pétersbourg), M. le Dr P. P. Eminet (Kharkow). Au commencement de l'année 1912, le corps du Comité a subi les changements suivants : au lieu du privat-docent Arkavine et

Mme la doctoresse A. N Saltykow qui nous ont quitté, sont entrés Mme la doctoresse E. M. Benkendorff et M. le professeur A. O. Karnitzky (Varsovie).

Le bureau de la section russe se composait du Président, M. le professeur J. W. Troïtzky, du trésorier Mme Dr en médecine O. N. Saltykow et du secrétaire M. le Dr P. P. Eminete. Après que Mme Saltykow nous eut quitté, les fonctions du trésorier ont été confiées à Mme Dr en médecine E. M. Benkendorff.

Les représentants de la pédiatrie russe furent invités par les lettres en rédaction suivante :

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

Bureau du Comité national russe. Kharkow.

Monsieur et très honoré collègue,

Conformément au paragraphe 3 des statuts, je vous adresse ma prière instante d'accepter le titre de membre du comité national de la section russe. On ne peut compter sur l'organisation productive dans le sens scientifique d'une œuvre difficile et si compliquée que sous la condition d'un accord, d'un concert, d'une solidarité parfaite. Dans nos recherches de la vérité scientifique, nous ne pouvons parvenir à de meilleurs résultats que *viribus unitis*.

En vous exprimant d'avance un remercîment sincère, je reste en complète assurance dans l'exécution de ma prière.

Avec une considération et un dévouements parfait,

Professeur de pédiatrie J. W. Troïtzky.

Membres du bureau : Président : professeur J. W. Troïtzky, rue Mironossitzkaja, 43.

Trésorier : Dr Mme T. M. Benkendorff, Odessa, 5, impasse Stroudsowski.

Secrétaire : Dr P. P. Eminete, Proektnyperenlok, 9.

Au bout de la même année 1910, nous avons fait imprimer dans les journaux médicaux les plus répandus la lettre du président du Comité international, M. le professeur V. Hutinel, qui communique que l'Association des pédiatres français est non seulement organisée, mais a déjà tenu séances ; à Paris les 29 et 30 juillet 1910.

En qualité de délégués pour assister aux séances de l'Association des médecins d'enfants français, on a choisi M. le professeur N. S. Korsakow

et moi, ce que j'ai communiqué en temps dû à M. le secrétaire général Barbier (Paris) par la lettre suivante :

Je suis heureux de vous dire que notre idée concernant l'association internationale de pédiatrie sera bientôt réalisée de même que le premier congrès international.

En vous exprimant mes sentiments les plus cordiaux, j'ai l'honneur de vous présenter M. le professeur de pédiatrie à Moscou N. S. Korsakow en qualité de délégué de notre pays ; la Russie aura deux membres dans le comité international, moi et M. le professeur Korsakow.

L'état de ma santé ne me permit pas d'aller assister aux séances de l'association française à Paris, mais sur ma prière je fus remplacé par M. le professeur V. P. Joukowsky (Dorpat).

Je fus invité par la lettre suivante de M. le professeur Hutinel :

Association internationale de pédiatrie.

Paris, le 20 juin 1910.

Le comité d'organisation de l'association se réunira à Paris le jeudi 28 juillet 1910 à 3 heures de l'après midi à la faculté de médecine. Cette réunion a pour but de discuter la constitution définitive de l'association, conformément à notre circulaire du 25 décembre 1909.

Nous vous serions reconnaissants d'y assister et de nous faire savoir si nous pouvons compter sur votre précieux concours.

Veuillez agréer, Monsieur et honoré collègue, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

L'annonce dans les journaux russes fut rédigée dans la forme suivante :

Le bureau de la section russe de l'association internationale de pédiatrie se fait un devoir de communiquer à tous les collègues qui s'intéressent aux succès de la pédiatrie que le premier congrès international de pédiatrie est fixé définitivement et aura lieu à Paris pendant la semaine de Pâques 1912. La lettre du président du comité international, professeur de pédiatrie à l'université, M. V. Hutinel, adressée aux représentants de la pédiatrie de tous les pays, reproduite ci-dessous, fera connaître aux collègues l'histoire de la fondation et les principaux problèmes de l'association internationale de pédiatrie.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE.

Paris, le 5 déeembre 1910.

Monsieur et très honoré eollègue,

Vous avez bien voulu, en réponse aux circulaires que nous avons eu l'honneur de vous adresser en février et en déccmbre 1909, nous promettre votre précieux concours pour l'organisation définitive d'une association permanente, groupant des pédiatres des différents pays et permettant à la médecine infantile de reprendre la place qu'elle doit occuper dans les sciences médicales.

Nous venons aujourd'hui vous exposer ee qui a été fait jusqu'iei et sollieiter votre bienveillant appui. Nous vous prions de nous aider de votre grande autorité pour fonder définitivement l'Association internationale de pédiatrie et pour assurer son suecès.

L'idée de ce groupement appartient à M. le professeur J. W. TROÏTZKY. En 1908 il élabora les statuts et sollicita l'adhésion de la plupart des médecins d'enfants. De tous côtés, il reçut des réponses eneourageantes. A la fin de la même année, il proposa au professeur HUTINEL de convoquer à Paris ses collègues des différents pays pour une première réunion de l'association internationale. La société de pédiatrie de Paris entra de suite dans ees vues et une commission de cette soeiété étudia un projet de règlement qui vous a été soumis

Le premier résultat de nos efforts a été la création d'un comité international chargé d'établir les statuts de l'association.

Ce comité composé de deux délégués par nation adhérente s'est réuni à à Paris le 18 juillet 1910 et, malgré les absences regrettables, il a élaboré le règlement ei-joint que nous vous communiquons.

Comme vous pouvez nous en rendre compte, chaque pays doit organiser sa section. L'initiative de cette organisation lui est formellement réservée. Nous venons done vous prier, en vue du prochain eongrès, de hâter la constitution de votre section nationale, conformément aux articles 3 et 4 des statuts organiques.

Il est indispensable de faire eonnaître dès maintenant l'existence de notre association, en publiant des statuts, soit dans les différents journaux de médecine, particulièrement dans les journaux de pédiatrie, soit dans les sociétés de pédiatrie déjà existantes et de provoquer l'adhésion de l'élite des médecins d'enfants.

Pour que notre première réunion eût un succès complet, il serait du plus haut intérêt que eette organisation fût faite avant le milieu de l'année 1911, le eomité ayant décidé que l'association se réunirait pour la première fois pendant les vacanees de Pâques de 1912.

Nous serions heureux, d'autre part, que vous puissiez nous donner très

prochainement la composition de votre Comité national, en particulier le nom et l'adresse du secrétaire et du trésorier, afin de faciliter nos relations administratives.

Deux questions ont été choisies par le comité, dans sa séance du 28 juillet, pour faire l'objet de rapports. Ce sont :

1° *Les anémies de la première enfance.*

2° *Les polyémites aiguës.*

D'autre part, le comité demande des travaux sur le *rachitisme*, sujet de discussions et de communications.

La *section française*, sous le nom d'association française de pédiatrie, est maintenant constituée. Elle a tenu sa première réunion le 29 et le 30 juillet 1910. La pathologie du thymus et les méningites cérébro-spinales y ont été le sujet de rapports et de discussions du plus haut intérêt. Ce premier Congrès, où se trouvait groupée l'élite des pédiatres français, a convaincu les plus hésitants de l'importance que peuvent avoir de semblables réunions pour fixer l'état d'une question.

Votre précieux concours et la collaboration des savants de votre pays rehausseront l'éclat des séances de l'association internationale et rendront son congrès plus brillant et plus instructif.

Pendant la séance de la première association française de pédiatrie du 28 juillet 1910, le règlement de l'association internationale fut confirmé dans sa rédaction définitive et tous les membres du Congrès le possèdent.

Monsieur le secrétaire général Barbier, dans sa lettre du 24 février 1911, a exprimé au comité russe le souhait de choisir quelqu'un de ses membres pour prendre part dans les rapports scientifiques sur le sujet mis à l'ordre du jour, indiqué par le comité international pour la Russie c'est-à-dire « les anémies du nourrisson, dues aux maladies infectieuses chroniques ».

Le trésorier du comité national russe, Mme le Dr en médecine E. M. Benkendorff a pris la charge du rapport pour elle.

Pour la plus grande popularisation du congrès possible dans les grandes sphères médicales, le bureau de la section russe a adressé au commencement du mois d'avril 1911, dans les rédactions de tous les journaux de médecine, hôpitaux d'enfants, cliniques, et organisations scientifiques, les annonces suivantes :

Le bureau du comité russe de l'association internationale de pédiatrie a l'honneur de faire savoir aux collègues qui s'intéressent aux succès de la pédiatrie, que le comité international à Paris a indiqué pour la Russie une partie du sujet mis à l'ordre du jour : Les formes d'anémies du nourrisson dues aux maladies infectieuses chroniques » pour une étude la plus détaillée.

Les résultats de cette étude formeront le rapport pour le congrès international à Paris et permettront de faire avec les données des autres pays sur les autres parties du même sujet les conclusions précises sur la question des anémies du nourrisson.

En vue de cela le bureau de la section russe prie instamment les collègues de prendre part au travail sur la question mise à l'ordre du jour en ajoutant que les travaux sur d'autres sujets ne sont pas exclues sous la condition d'en prévenir d'avance le bureau de la section russe. Indépendamment de cela le bureau prie les collègues d'indiquer les questions du jour de la pédiatrie clinique et sociale dont les réponses seraient à demander au premier congrès international.

En outre, nous nous sommes adressés à tous les membres du comité russe avec prière de concourir à l'élaboration de la question assez difficile qui a échu à la Russie : les altérations du sang du nourrisson dues aux maladies infectieuses chroniques. Voici notre lettre :

Monsieur et très honoré confrère,

En vous exprimant une profonde reconnaissance pour votre consentement d'entrer au nombre des membres du comité national russe je viens pour devoir de vous communiquer que le comité international à Paris a proposé aux médecins d'enfants russes une partie de la première question de l'ordre du jour : « Les anémies du nourrisson dues aux maladies infectieuses chroniques ». La complexité de la question et la grande importance de son étude de tous les points de vue me donnent le sujet de vous prier instamment d'en prendre part personnellement ou de le remettre à quelqu'un de vos collègues sous votre précieuse direction et à votre concours. Je tiens comme nécessaire d'ajouter qu'il est échu à la Russie une partie des plus difficiles du domaine peu étudié encore des anémies des enfants. La tâche imposée à nous parle éloquemment de la grande confiance en nous de la part des savants français, quoiqu'elle nous engage de prendre toutes les mesures pour recevoir des résultats scientifiques et pratiques qui nous permettraient de débuter courageusement au premier congrès international de pédiatrie. Hormis les sujets mis à l'ordre du jour, on n'en exclut pas d'autres, mais sous la condition de prévenir d'avance le bureau d'organisation à Kharkow. Nous comptons sur votre concours pour la popularisation de l'association internationale de pédiatrie parmi les collègues, de même que pour attirer de nouveaux membres permanents.

En ce qui concerne le temps de la convocation du premier congrès international de pédiatrie, le commencement du mois d'octobre du nouveau style fut accepté par la plupart comme le plus désirable et à cause de cela est fixé définitivement par l'association française de pédiatrie.

Ce qui est dit est parfaitement illustré par deux lettres du secrétaire général M. Barbier et une lettre à nous où sont indiqués les inconvénients pour la Russie de la date fixée

« Je n'ai pas répondu encore à la lettre de M. le professeur J. W. Troïtzky à propos de la date du congrès pour la raison que nous avons été très longtemps avant d'avoir reçu toutes les réponses, et que, en réalité, la date définitive du congrès ne sera fixée absolument qu'au moment de la réunion de l'association française, les 6 et 7 octobre prochain, où toutes les questions de détail seront définitivement résolues. Cependant je puis vous dire que c'est la date de *Pâques* 1912 qui a prévalu, probablement pendant la semaine qui suivra cette fête.

Monsieur et très honoré collègue,

Un certain nombre d'objections nous ont été faites, de différents côtés, au sujet de la date choisie pour le premier congrès de 1912. On nous fait remarquer que pendant la semaine de Pâques de nombreuses obligations universitaires ou autres empêchent beaucoup de membres de s'absenter de leur pays, et nous exposent, par conséquent, à des abstentions regrettables. Nous vous prions de bien vouloir soumettre cette question à votre comité et nous répondre si vous préférez le *commencement d'octobre* 1912 comme date du congrès, au lieu de la semaine de Pâques.

Monsieur et cher collègue,

Comme beaucoup de temps est nécessaire pour recevoir des réponses de tous les membres du comité national russe, c'est la cause qui me fait résoudre moi-même la question que vous m'avez proposée dans votre lettre, étant assuré que mes collègues russes partageront tout à fait mon opinion Pour nous la semaine de Pâques est la date la plus commode parce qu'elle coïncide avec les vacances de printemps qui continuent du 30 du mois de mars jusqu'au 14 du mois d'avril de votre style. Si cette date ne peut être fixée, nous sommes prêts à venir à Paris pendant le mois d'août (10 (23)-13 (26), par exemple, comme cela a eu lieu avec le Congrès international de médecine à Moscou. Le commencement d'octobre est pour nous la date qui ne nous permettra pas de prendre part aux séances du premier congrès international de pédiatrie, car c'est la période d'occupations les plus pressantes pendant laquelle il est impossible de s'absenter. »

Pendant la deuxième moitié du mois d'octobre 1911, nous apprîmes par une annonce officielle du comité d'organisation international qu'il sera impossible de convoquer le congrès pendant la semaine de Pâques comme on l'a proposé auparavant. Le jour fixé pour l'ouverture du congrès est le premier lundi du mois d'octobre. Le terme des proposi-

tions de communications hors de celles de l'ordre du jour est fixé de même.

Monsieur et très honoré collègue,

A la suite de la lettre que nous vous avons adressée au mois de décembre 1910, l'association internationale de pédiatrie s'est assez rapidement organisée. Des comités nationaux se sont créés dans la plupart des pays qui avaient été sollicités. Il ne nous reste plus maintenant qu'à organiser notre première réunion de 1912.

Vous vous souvenez sans doute que la *date* de cette première réunion, déjà remise une première fois par suite de difficultés diverses, avait été fixée à la semaine de Pâques 1912. Les objections assez nombreuses au sujet de cette date nous sont cependant parvenues. Aussi, dans le cours de cette année, nous avons demandé aux différents comités existants quel était leur avis à ce point. La grande majorité des réponses qui nous sont parvenues semblait désirer une autre date, c'est-à-dire les premiers jours du mois d'octobre. Depuis cette consultation, il s'est produit un fait nouveau. Le congrès de la tuberculose qui devait avoir lieu à Rome cette année a été renvoyé aux vacances de Pâques de 1912. Dans ces conditions, il nous a paru impossible de nous réunir à la même époque, vous en devinez facilement les raisons.

C'est en tenant compte de ce fait et des opinions émises que l'association française de pédiatrie, qui organise ce premier congrès, a décidé à l'unanimité, dans sa session des 6 et 7 octobre 1911, de fixer définitivement la date d'ouverture de ce congrès au premier lundi du mois d'octobre 1912. Le congrès durant 3 jours sera clos le mercredi suivant.

J'ai donc l'honneur de vous transmettre notre invitation très cordiale à y participer et de vous prier d'en faire part à tous les adhérents de votre comité national.

Je vous rappelle que les questions mises à l'ordre du jour du congrès sont :

Les anémies infantiles ;

Les poliomyélites aiguës infantiles ;

Que des rapporteurs ont été désignés pour en étudier les différents aspects, et enfin que nous demandons à tous les membres des communications sur ces deux sujets.

Cependant, en dehors de ceux-ci, le règlement prévoit que d'autres questions sur lesquelles il n'est pas fait de rapports spéciaux peuvent être proposées de façon à provoquer des observations ou des communications. Si donc vous jugez utile de nous transmettre des propositions de ce genre, nous les accueillerons avec empressement. Il serait désirable qu'elles nous parviennent le plus tôt possible, *avant le mois de juin* 1912 par exemple.

En dehors de ces deux ordres de travaux, je vous rappelle que les communications sur d'autres sujets doivent être envoyées au secrétaire général,

à Paris, un mois au moins avant la date d'ouverture du Congrès pour être soumises à l'agrément du comité international. Conformément à l'article 7 du règlement que vous avez reçu, ce dernier comité se réunira à Paris la veille du congrès. Nous vous prions de compléter dans chacun de vos comités la nomination des délégués appelés à y siéger — deux au plus — et de nous en envoyer le nom et l'adresse. Ces délégués seront convoqués spécialement en temps utile pour cette réunion.

Le Secrétaire général :
H. Barbier.

Le Président :
V. Hutinel

Au commencement de l'année 1912 nous avons envoyé à toutes les universités et les associations scientifiques des lettres en rappelant le congrès prochain et indiquant les principaux points du règlement qui ont de l'importance scientifique ou bien pratique.

La section russe de l'association internationale de pédiatrie est autorisée à faire savoir aux universités et aux associations scientifiques que le premier congrès international de pédiatrie aura lieu à Paris les 24-26 septembre 1912 (7-9 octobre du nouveau style).

L'ordre du jour du congrès et le règlement de l'association furent insérés en temps voulu dans les journaux de médecine. Comme question à l'ordre du jour pour la Russie est indiqué le sujet suivant : « **Les anémies du nourrisson dues aux maladies infectieuses chroniques.**

La section russe se croit obligée de rappeler que pour recevoir le billet de chemin de fer pour Paris à demi tarif et être inclus aux listes des congressistes, il faut effectuer un versement de membre (4 roubles) avant le 1er juin de cette année. Les personnes qui ne sont pas incluses aux listes du secrétariat général à Paris pour avoir le droit de prendre part aux séances scientifiques du Congrès doivent faire un versement de 12 roubles (30 francs).

Les rapports en dehors des questions mises à l'ordre du jour du congrès doivent être adressés directement au secrétariat général (Paris, rue de Monceau, 5), Dr Barbier, conformément au § 12, *b*.

Les versements de membre doivent être envoyés au trésorier de la Section russe, Mme la doctoresse E. M. Benkendorff (Odessa, impasse Stourdzowsky, 5) ; pour les renseignements, on s'adressera au président de la section russe M. le professeur J. W. Troïtzky (Kharkow, rue Mironossitzkaia, 43).

Quand je vis que toutes mes tentatives de changer la date du premier congrès étaient vaines, je me suis adressé au comité d'organisation international avec prière d'en informer la faculté de médecine de l'université de Kharkow. Le président du comité M. le professeur Hutinel a accompli ma prière et la faculté, en portant un grand intérêt à notre œuvre, a fait une sollicitation dans ce sens au ministre de

l'instruction publique. Les lettres ci-incluses illustrent parfaitement l'amabilité de nos collègues français, de même que leur désir sincère de me voir, moi, l initiateur, assister au premier congrès international de pédiatrie, à Paris.

Monsieur et très honoré collègue,

Après avoir reçu la lettre qui nous a été adressée par le Dr Eminete, secrétaire de la section russe de l'association internationale de pédiatrie, au sujet des difficultés que vous éprouveriez à venir au Congrès en octobre 1912, j'ai consulté la société française de pédiatrie. La grande majorité des membres présents a répondu qu'il était impossible de reculer encore une fois la date de notre première réunion, toutes les nations ayant été averties et les rapports ayant tous été distribués.

Dans ces conditions je ne crois pas possible de renvoyer à une date ultérieure le congrès d'octobre 1912 ; mais personne ne peut admettre que vous n'assistiez pas à la fondation d'une association dont vous êtes le père. Nous espérons donc que la Faculté de médecine de l'université impériale de Kharkow vous donnera la possibilité de venir à Paris à cette date et qu'elle autorisera vos deux principaux collaborateurs à vous accompagner.

Je suis prêt à demander cette faveur au conseil de l'université impériale au nom du comité international de notre association qui est votre œuvre.

Veuillez agréer, Monsieur et très honoré collègue, l'expression de mes meilleurs sentiments.

V. Hutinel,
Professeur de clinique médicale infantile
à la Faculté de médecine.

Paris, le 22 décembre 1911.

Monsieur et très honoré collègue,

J'avais prié M. le Dr Barbier, notre secrétaire général, d'envoyer au conseil de votre Faculté de médecine la demande de l'autorisation qui vous est nécessaire pour venir à Paris en octobre. Quand je suis rentré à Paris après mon absence de quelques semaines, j'ai appris que la demande n'avait pas encore été adressée. Je m'excuse donc de ce retard bien involontaire. J'ai adressé moi-même la demande. Je souhaite de tout cœur que l'autorisation vous soit accordée et que nous ayons le plaisir de vous voir en octobre 1912.

Veuillez agréer, Monsieur et très honoré collègue, l'expression de mes meilleurs sentiments.

V. Hutinel.

25 mars 1912.

Croyant qu'il serait bien intéressant au premier congrès international de pédiatrie de connaître les opinions collectives sur les principales

questions de la pédiatrie théorique et pratique, le bureau de la section russe a fait une enquête parmi les médecins d'enfants compatriotes. Les réponses reçues de même que les questions sont systématisées par le secrétaire de la section russe, M. le Dr Emixete, et seront rapportées pendant une des séances du congrès présent. Nous reproduisons le texte de notre annonce adressée aux médecins des enfants russes.

Monsieur et très honoré collègue,

Hors des questions mises à l'ordre du jour d'un caractère purement scientifique, la sanction des principaux problèmes de la pédiatrie sur lesquels il n'est pas dit encore le dernier mot, entre dans les fonctions du premier congrès international de pédiatrie à Paris. En trouvant qu'une enquête à faire est le moyen le plus conforme à notre but, parce que *quot mentes tot sententiae*, nous vous adressons notre prière instante de répondre le plus tôt possible aux questions ci-incluses En en ayant fait un sommaire, le bureau de la section russe pourra débuter à la fête internationale de pédiatrie avec des matériaux positifs.

Indépendamment de cela les résultats de cette enquête seront publiés dans la presse russe médicale.

La partie scientifique.

Ayant fini l'histoire de la fondation du congrès international de pédiatrie que nous ouvrons aujourd'hui, je ferai un abrégé des nombreux services rendus par les savants français dans le domaine de la discipline clinique.

Celle-ci réclame non seulement ses droits à l'indépendance, mais elle mérite aussi une attention particulière parce que la pathologie infantile appartient aux périodes de la vie humaine où se fonde la santé future des adultes qui sera, elle, d'autant plus solide qu'on aura pris soin de surveiller la marche régulière du développement physique et intellectuel de l'enfant, d'éloigner toutes les traces et toutes les conséquences des maladies qu'il a subies. Le plus grand service de la France dans le domaine de la pédiatrie que nous avons mentionné plus haut, c'est-à-dire l'établissement du premier hôpital d'enfants à l'aube des sciences médicales contemporaines, est très bien apprécié par le patriarche de la pédiatrie russe, M K. A. Raucufuss. Voici ce qu'il dit en effet dans son ouvrage *Zur Geschichte der Kinderheilanstalten*. « Es ist das erste und bis heute noch umfangsreichste Kinderhospital

(1) Gerhardt's, *Handbuch der Kinderkrankheiten*, I Bd. 2 Abth. 1882.
(2) *Ibid.*, 1 Bd. 1er Abth. 1881.

Europa's und hat durch eine Reihe hervorragender Männer die Entwicklung der Kinderheilkunde mächtig gefördert ; es wurde eine vortreffliche pädiatrische Schule und die Organisation seines *traitement externe* war vollständiger, als man die ambulatorische Behandlung bis dahin und zumeist nach in unseren Zeiten einzurichten gewöhnt war. »

La participation de nos collègues français depuis le moyen âge jusqu'aux temps modernes est décrite d'une manière impartiale et scrupuleuse par M. Ch. Hennig (1) dans sa belle monographie : *Geschichte der Kinderkrankheiten* d'où nous prenons la plupart des faits avec quelques compléments d'après le traité célèbre en son temps et qui reste très instructif jusqu'à nos jours de M. F. v. Meissner.

Déjà au XIV^e^ siècle, Guy de Chauliac a décrit pour la première fois l'hydrocéphalie congénitale et propose l'intervention chirurgicale des amygdales pharyngiennes. — Au XVI^e^ siècle A. Vésale nous donne l'explication scientifique de l'asphyxie, des nouveau-nés due aux mouvements respiratoires prématurés. Ambroise Paré fait un tableau exact de la rubéole, Baillou communique le premier cas de la coqueluche à Paris. Au commencement du XVII^e^ siècle Louise Bourgeois fait une étude détaillée de la stérilité et des maladies des nouveau-nés ; à l'an 20 du même siècle, Habitot insiste sur l'application de la trachéotomie et nous laisse une exposition systématique des maladies des jeunes filles en période de la maturité. 1674 est signalé par la découverte des canaux galactophores (Pecquet). Au commencement du XVIII^e^ siècle (1708) Pecquet recommande instamment aux mères d'allaiter leurs enfants, Bordeu (1720) prêche la nécessité de la vaccination préservatrice. 1732 Sabon écrit sur les hernies congénitales, 1741 Audry sur les parasites intestinaux ; au milieu du même siècle paraissent les travaux de Littré et Mellet sur un fungus de l'ombilic ; vers 1770, Bonet et Lieutaud étudient le tableau clinique de l'œdème glottique ; en 1780, Lalouette parle avec beaucoup de détails de la *souffrance* des glandes bronchiales, Doublet expose l'étude sur *lues neonatorum*, Grimaud écrit un traité d'une grande valeur sur l'alimentation de l'enfant.

Bohn fait une belle description de l'ectopie de la vessie urinaire ; Lavoisier dit que le plus sûr critérium de croissance normale de l'enfant est l'augmentation du poids de son corps. La fin du XVIII^e^ siècle donne à la littérature pédiatrique les travaux suivants : de Mauriceau, sur *les hémorragies ombilicales* ; de A. Paré, Bartholin et Collet, sur *les inflam-*

(1) *Die Kinderkrankheiten*, Leipzig, 1844.

mations du bourrelet ombilical ; d'Ontrepont, sur *les bruits du cœur chez le fœtus dans les cas de manque d'oxygène* ; la monographie de Levret, *Observations sur l'allaitement des enfants* (1781, Paris).

Le commencement du XIXe siècle se signale par l'apparition d'un traité originel de Chambon, *Des maladies des enfants*, et d'une monographie sur *la gastromalacie* de Gérard, vers 1820 ; Mannoir décrit *les néoplasmes de l'ombilic* ; A. Dugès, *L'inflammation du péritoine* ; Bretonneau et Guersant, *Le croup* ; Velpeau, *Les tumeurs de la moelle épinière* ; Abercrombie, *L'encéphalite et la thrombose cérébrale* ; Billard, *Les hémorragies rénales* ; Billard, Guersant et Blache, *Le cancer aqueux ou noma.*

A la même période paraît le traité de A. Dugès, sous le titre *Recherches sur les maladies les plus importantes et le moins connues des enfants nouveau-nés*, Paris, 1821. Vers 1830, Dénis et Billard décrivent *l'infarctus hémorragique des reins* ; Fonnelé, *la tétanie* ; Dénis, Chossat, Nonot, *les formes différentes de l'anémie et l'atrophie de l'organisme infantile* ; Landouzy, *les paralysies des nouveau-nés dues au forceps obstétrical* ; Lebertin propose le thoracocenthèse dans les cas de pleurésie ; Berton écrit un *Traité des maladies des enfants* (1837, Paris) ; Duparcque à son tour publie *Nouveau traité pratique des maladies des enfants depuis la naissance* (1838, Paris) ; Richard (de Nancy), *Traité pratique des maladies des enfants* (Paris, 1838).

Vers 1840, Bouillaud parle de la *participation du cœur au rhumatisme* ; Barthez et Rilliet, sur *la gangrène du poumon* ; Baudey, sur le même sujet ; Legendre expose l'étude sur *l'atélectasie congénitale du poumon* ; Mondière, sur *l'abcès rétropharyngien* ; Dugès, sur *l'infection puerpérale des nouveau-nés* ; Dubois, sur *l'électrothérapie chez les enfants* ; Deleau, sur *les sourds-muets.*

Les travaux de Barrier, *Traité théorique et pratique des maladies de l'enfance* (Paris, 1842) et A. Becquerel, *Traité théorique et pratique des maladies des enfants* (Paris, 1842) jouissaient d'une grande popularité, bien méritée d'ailleurs.

Au milieu du XIXe siècle, Morton et Baillie ont décrit la *tuberculose des poumons chez les enfants* ; G. Sée a prouvé *la connexion du rhumatisme avec la chorée.* A la plume de Guillot appartient l'étude sur *la mastite chez les nouveau-nés* ; à celle de Bednar, sur *les kystes du cou* ; Nélaton écrit sur *les rétrécissements congénitaux de l'uretère chez les garçons* ; Barthez et Rilliet, sur *l'hémophilie* ; Levret, sur *l'encéphalite* ; Leroy d'Etiolles, sur *la lithiase à l'âge infantile.*

Vers 1860, Lendet publie ses observations *sur les paralysies ayant*

lieu après le typhus ; Menière travaille sur l'étude de *l'oreille interne des nouveau-nés* ; Guersant décrit *le phymosis congénital* ; E. Allix fait beaucoup d'observations d'une grande valeur dans le domaine de la physiologie infantile ; H. Roger établit dans une forme définitive la relation *du rhumatisme avec la chorée.*

Vers 1870, Beroud écrit sur *les kystes hydatiques des reins* ; H. Roger, sur *les pneumonies chez les enfants.*

Nous allons nous arrêter en détail sur quelques-uns des traités anciens qui présentent aussi au moment actuel un grand intérêt et sur les travaux capitaux en domaine de pédiatrie qui non seulement peuvent, mais aussi doivent faire la gloire des collègues français comme les glorieux trophées sur l'émulation littéraire des peuples contemporains. Le livre de De la Flize, *De l'art de conserver la vie des enfants* (1883), imprimé dans la ville de Vilno sous la censure de M. Yvan Berhmann constate le fait que parmi les médecins praticiens il y avait beaucoup de personnes qui s'occupaient exclusivement des maladies infantiles et qui traitaient ces dernières avec un grand succès. En particulier il est important de marquer que l'auteur ne trouve presque pas d'objections pour l'allaitement de l'enfant par sa mère et ce n'est pas tout : « On a vu, dit-il, chez les femmes maniaques une amélioration si étonnante survenir après l'accouchement que l'aliénation a disparu pendant le temps de l'allaitement. » A toute femme qui nourrit son enfant par les seins, on défendait absolument l'usage de tous les spiritueux ; on considérait une grossesse nouvelle comme une indication formelle pour cesser l'allaitement et en même temps on l'expliquait ainsi : « *on ne peut croire que le fœtus ne souffre dans le sein de sa mère.* » A côté de ces conseils raisonnés et bien fondés on recommandait la tétine de la vache comme le moyen pour introduire les aliments à l'enfant, principalement parce qu'on peut la conserver en propreté parfaite. On voyait dans l'allaitement artificiel ou trop prolongé une cause principale du développement de la scrofule. On recommandait dans le régime alimentaire des enfants plus âgés des matières du règne végétal. A propos des exercices physiques on dit que l'art militaire peut entrer dans leur composition, mais avec la condition obligatoire de leur dosage scrupuleux d'après l'âge, les forces et les qualités individuelles des enfants, et qu'après les occupations d'une courte durée doivent suivre les grands intervalles du repos.

Sur l'éducation des enfants, on lit les mots suivants : « En général les paroles et les actions des parents ou de ceux qui en tiennent lieu, doivent être réservées devant la jeunesse. « Hors du conseil indiqué

plus haut d'employer la tétine de la vache pour l'alimentation de l'enfant on trouve dans ce livre beaucoup de bizarreries, par exemple : que les aphtes et le muguet sont la même chose, que la dentition est une maladie véritable pendant laquelle les frictions de la bile de bœuf sont très utiles, que la scrofule et la tuberculose sont les mêmes maladies, que le rachitisme se manifeste comme la suite de la scrofulose. Il n'y a pas de raison de s'étonner de ces jugements, car beaucoup de nos vues contemporaines évoqueront le sourire de l'historien futur.

Le livre de M. Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle* (Bruxelles, 1835) muni d'un grand nombre d'observations personnelles, démontre chez l'auteur un observateur plein de vérité et le médecin qui se critique lui-même. Dans l'introduction instructive, il déclare la thèse que la science n'oubliera jamais, c'est-à-dire : « Les enfants peuvent naître sains, malades, convalescents ou entièrement guéris d'une ancienne maladie ». On a fait l'attention sur cela que le pouls des enfants nouveau-nés peut être très fréquent ou égal à celui de l'adulte sans aucune déviation pathologique. Les affections congénitales et acquises de la peau sont décrites d'une manière plus détaillée que chez personne des auteurs suivants. En décrivant le muguet comme une maladie *sui generis*, Billard en distingue deux formes : la forme couverte et la forme découverte « soit que ces membranes aient un épithélium, soit qu'elles n'en aient pas ». L'incision de la gencive pour soulager la sortie des dents est comptée comme la méthode, grâce à laquelle le médecin peut se compromettre, comme c'était dans le cas décrit par Van Swieten où la dent est sortie 8 mois après l'incision.

Le livre de F. Vallei, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés* (Paris, 1839) contient beaucoup de matériaux cliniques et pathologo-anatomiques avec un grand nombre d'indications précieuses. par exemple : que le pouls irrégulier dépend de l'état de fièvre et dans plusieurs cas qui ont une issue triste, il n'est pas sensible pendant un ou deux jours, que l'application des stéthoscopes pour l'auscultation des poumons et du cœur n'est pas conforme au but. « Je n'ai jamais, dit-il, pu me servir du stéthoscope d'une manière satisfaisante, mais il m'a toujours été facile d'appliquer l'oreille. » Avec cette opinion, doit être d'accord chaque pédiatre de nos jours.

Comme œuvre très précieuse il faut mentionner *Essai sur les maladies du cœur chez les enfants* (Paris, 1869) de René Blache. Unique dans ce genre, cette monographie est munie par beaucoup d'histoires de maladies et de sphygmogrammes qui sont le point d'issue à l'étude

du pouls infantile dans les conditions normales et pathologiques. Nous disons sincèrement que nous, non seulement avons beaucoup appris, grâce à travail de Blache, mais nous avons trouvé la sortie de cette forêt que nous présentaient les traces du pouls dans les différentes périodes de l'état infantile. Il est important de désigner que l'auteur de ce travail s'explique catégoriquement au sens de la possibilité de guérison de l'insuffisance mitrale et il décrit un cas de l'enfant à l'âge de 3 ans qui souffrait de rhumatisme avec l'endocardite suivante.

Trois éminents praticiens, MM. Blache père, Roger et Trousseau exprimaient un grand doute en sens du pronostic, tandis que les manifestations cliniques ont disparu sans traces un an après l'apparition du vice organique.

Pendant l'année 1877 est parue à Paris l'œuvre de Parrot, *L'athrepsie. Clinique de nouveau-nés.* Ce livre remarquable comme le résultat des observations minutieuses, attentives et de longue durée ne seront pas oubliés par la science.

Le grand fils de sa patrie a démontré pour toujours le fait fondamental que tous les malheurs et tous les chagrins des enfants sont dus à l'allaitement irrégulier. Nous n'avons aucun droit de faire quelque reproche à Parrot, mais nous devons remercier son ombre qui plane invisiblement au-dessus de nous.

Dans les livres superbes de M. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance* (t. I, 1872 et t. II, 1883. Paris), nous avons les plus grands matériaux sur la température chez les enfants dans les différentes conditions pathologiques avec les résumés pratiques, qui sont dignes d'être nommées *les lois de la calorité*, selon l'heureuse terminologie du grand clinicien. Les témoignages au sens de l'indépendance de la pédiatrie comme de la branche de la médecine clinique sont tellement éloquentes et démonstratives que nous ne ferons aucune faute en nommant Roger le médecin d'enfants par excellence.

Le tome deuxième comprend la grande monographie sur la coqueluche dans laquelle l'auteur décrit ce qu'il est possible : les accidents, les déviations, les complications, etc. Qui, entre nous ne connaît pas les trois formes de cette maladie constatée par Roger, *Tussis convulsiva catarrhalis*, *nervosæ*, *gastro-intestinalis*, et trois degrés de cette infection populaire — coqueluche, coqueluchette, hypercoqueluche.

Une question importante au point de vue scientifique et aussi plus pratique sur les dérangements de la parole chez les enfants était le sujet du livre de E. Colombat, *Traité d'orthophonie*, 1880. Se présentant comme le résultat de nombreuses observations, d'une connaissance de

l'objet, de la grande érudition, ce traité peut toujours éloigner les difficultés diagnostiques et donner la puissance d'ordonner telle ou telle médication aux bègues de toutes formes et de tous degrés.

Les conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants (t. I, 1882, t. II, 1887. Paris) de Jules Simon se distinguent par la belle exposition et par le dosage prudent, par le choix rigoureux des médicaments, l'application desquels n'est pas jointe avec le risque. Les observations sont faites sur le matériel de « l'hôpital des enfants malades ». Le groupement des cas et leur éclaircissement cliniques sont faits avec telle habileté qu'à présent aussi on prend souvent dans les mains ces beaux livres pour résoudre des questions difficiles en domaine de la thérapie médicamenteuse. Dans la partie deuxième, un grand intérêt présente le chapitre de la proscription des spiritueux, de l'iode, de fer, des eaux minérales chez les enfants.

Dans les 27 *Leçons d'hygiène infantile* (Paris, 1882) de J.-B. Fonssagrives, est recueilli tout grand matériel, citant tant de vérité et de sentences classiques que celui qui écrit dans ce domaine ne peut pas se passer de ce livre. Il faut encore ajouter un entraînement du style et une inimitable habileté de parler joyeusement sur les sujets ennuyeux.

Le nom de E. Bouchut est trop populaire à Paris et c'est pourquoi nous ne devons pas en parler beaucoup. De trois livres deux sont destinés aux médecins et aux médecins et aux étudiants (*Clinique de l'hôpital des enfants malades*, 1884 ; *Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance*, 1885), le troisième pour le public (*Hygiène de la première enfance, guide des mères*, 1882). Dans le livre, le lecteur trouvera beaucoup de cas rares avec les histoires de maladies, rédigées avec beaucoup de vérité, dans le deuxième, d'un grand volume, est exposée la pathologie de l'âge infantile, toujours illustrée par la description des cas originaux. Le traité pour les mères répond tout à fait à son but.

En 1883 à Paris parut le livre de Blache, *Extraits de pathologie infantile* de Blache et Guersant. Dans l'introduction, Archambault dit que cette œuvre appartient à un fils qui éternise la mémoire de son père et de son grand-père. Les réflexions de Blache sur la différence entre les enfants des périodes différentes de la vie sont instructives, parce que le nouveau-né ressemble si peu à l'écolier de 10-12 ans qu'aucune comparaison de leurs organismes ne peut être possible faute de traits similaires. Dans le chapitre de la rougeole s'expliquent en détail les résultats de la vaccination par le liquide prise des papules exenthématheuses et des larmes. La vaccination était faite dans les

1222 cas, elle a réussi dans les 93 0/0 ; parmi les enfants qui tombaient malades de cette infection après la vaccination il n'y avait pas de cas mortels. Le tableau clinique de la méningite tuberculeuse est décrit très exactement, rigoureusement et logiquement. Un peu bizarrement sonne une négation catégorique de la qualité contagieuse du muguet et de l'autre côté toutes les assurances précédentes que la dentition peut provoquer le tableau différent et sérieux, des symptômes cliniques subits à la critique rigoureuse.

Le *Manuel de pathologie et de clinique infantiles*, Paris, 1883, de A. Decroizilles, dédié au maître H. Roger, avait le but de donner beaucoup dans peu, il poursuivit les tâches pratiques des étudiants et dans ce sens tout est fait.

Le *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* de Barthez et Rilliet, étant imprimé à l'édition première encore en 1853, dans la forme renouvelée et remplie (Barthez et Sanné, t. I, 1884, t. II, 1887, t. III, 1891), présente l'œuvre plein, systématique, impartial et on en compte les auteurs tout à fait justement comme les patriarches de pédiatrie moderne. Ayant laissé en dehors tout ce qui était probable et n'était pas exact, MM. Barthez et Sanné ont donné au médecin d'enfants le livre riche en sentences, dans lequel on trouve toujours une réponse à telle ou telle question clinique. En contenant les 2.056 pages, cette œuvre appartient seulement aux deux personnes et il peut être nommé en vérité colossal. Sa clarté d'explication, une habileté de de différencier sans reproches les affections séparées et un ton persuadant le lecteur ce sont toutes qualités fondamentales de ces livres chers pour nous.

Un petit ouvrage de Archambault (*Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, Paris, 1884) consiste en 8 leçons joliment composées ; l'une est consacrée à la question de l'application des vésicatoires chez les enfants et indique les mauvaises conséquences qui peuvent résulter de l'usage déplacé et irrégulier de la méthode nommée.

Le grand matériel de l' « hôpital Sainte-Eugénie » a donné la possibilité à M. Cadet de Gassicourt de publier le travail de haute dignité qui était couronné par le prix *Monthyon*. Nous parlons du *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. I, II, III, Paris, 1887. Dans l'avant-propos, l'auteur dit tout à fait justement l'adresse de ces prédécesseurs « Je ne veux ni copier ni refaire ». Ces mots n'étaient pas une phrase : dans tous les trois tomes comme le fil rouge on voit les qualités fondamentales de l'ouvrage ; c'est fondé sur les faits et tout lui appartient à lui. En particulier, le haut prix a une description des infections

aiguës où on parle sur la déviation et combinaisons différentes d'une manière qu'il est difficile à croire comment un seul homme pouvait faire tout et si bien. Ce livre aura encore longtemps à servir d'ouvrage de référence et la science ne les oubliera pas ces livres, le souvenir desquels ne détruira pas même le temps tout puissant.

Les leçons de A. Ollivier (*Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, Paris, 1889) sont dédiées à un grand citoyen de la France, Charcot, On les lit avec grand intérêt en vue de l'originalité parfaite et de la beauté de l'explication. Dans l'introduction est examinée la question sur l'étude de la pédiatrie pendant le XVIII^e^ siècle, la leçon seconde examine la pseudo-hypertrophie du cœur et les changements des limites de ce dernier en dépendance avec l'étroitesse de la poitrine en diamètre transversal (la même opinion appartient aussi à Germain Sée). La 9^e^ leçon contient la clinique de la chorée du cœur. La 30^e^ décrit la pseudo-albuminurie.

Le petit traité pour les étudiants de M. P. Mercier (*Manuel de pathologie et de clinique médicales infantiles*, Paris, 1892) est composé tout à fait consciencieusement et contient tout l'essentiel.

Dans le livre de M. G. Variot (*Le médecin des enfants*, Paris, 1892) avec le titre « vulgarisations scientifiques », non seulement les mères, mais les jeunes médecins trouveront beaucoup d'utile. Comme chef du journal « *La clinique infantile* » notre très honoré confrère conduit la propagande des méthodes de la lutte contre la mortalité infantile.

Les leçons de A. Moussous (*Recueil de leçons cliniques sur les maladies de l'enfance*, Paris, 1893) sont destinées aux questions les plus confuses de la pédiatrie clinique, elles sont bien écrites et démontrent chez l'auteur un observateur profond.

Le livre de Sevestre, *Etudes de clinique infantile*, Paris, 1890, fait connaître les méthodes d'isolation dans les infections aiguës et met en vue tout péril d'infection mêlée, les méthodes et les conseils recommandés par l'auteur sont déjà acceptés par les représentants de la pédiatrie non seulement en France.

Ayant écrit en 1893 un petit livre sous le titre « *Leçons cliniques sur les maladies des enfants* », M. L. Baumel l'a publié dans l'édition seconde en 1904 sous le nom « *Précis des maladies des enfants* », il augmentait son volume presque du double. De ce changement le traité a seulement gagné et il est très utile pour les étudiants ; M. E. Périer, éditeur du journal respectable « *Annales de médecine et chirurgie infantiles* » a donné à notre littérature le livre précieux *Hygiène alimentaire des enfants*, Paris, 1895, dans lequel on peut trouver le menu alimentaire

détaillé pour toutes les périodes de l'état infantile avec les ordonnances exactes des substances nutritives.

Dans les *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, Paris, 1898, de M. E. Ausset, tout est original et on lit avec un intérêt continuel. Dans l'introduction, l'auteur dit : « A mon modeste avis, cette pathologie infantile constitue une véritable spécialité ».

La fin du XIX^e^ siècle a donné à la pédiatrie française une œuvre énorme contenant les 5 tomes avec une participation des meilleures forces scientifiques nationales. Nous parlons du *Traité des maladies de l'enfance*, Paris, t. I, II, III, 1897, t. IV, V, 1898, dans la rédaction J. Grancher et J. Comby. Cette œuvre fait l'orgueil de la France, non seulement parce qu'elle a un prix scientifique énorme, mais aussi parce que cette composition contenant les 5 tomes avec les 4.348 pages a trouvé assez de lecteurs pour qu'il ait fallu en 1904 publier une deuxième édition de 5.254 pages...

A la fin du même XIX^e^ siècle a paru le traité original, de toutes qualités scientifiques et pratiques, de M. J. Comby (*Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1899). Au commencement du XX^e^ siècle le même auteur publia pendant deux ans une série de ses travaux : *Formulaire thérapeutique et prophylaxie des maladies des enfants*, Paris, 1900 ; *Les médicaments chez les enfants*, Paris, 1901 ; *Traité du rachitisme*, Paris, 1901. Ces travaux ont subi plusieurs éditions et ce fait démontre lui-même leur signification scientifique et pratique. Il est permis de dire que parmi les pédiatres contemporains, il y en a peu d'aussi laborieux et originaux que le digne représentant de pédiatrie contemporaine de la France. Si nous y ajoutons *l'Alimentation et hygiène des enfants* (Paris, 1908) et le *Formulaire de poche pour les maladies des enfants* (Paris, 1910), nous n'aurons rien qu'à dire : Vive la pédiatrie française et ses infatigables et grands travailleurs !...

En domaine de l'étude sur les enfants arriérés, M. H. Thulié a immortalisé son nom par l'édition de l'œuvre sous le titre : *Le dressage de jeunes dégénérés ou orthophrénopédie* (Paris, 1900) Ce livre contient un grand nombre de faits qui sont systématisés tout à fait scientifiquement ; dans chaque ligne, on voit une foi profonde dans le futur de l'humanité, quand parmi ses membres il y aura toujours moins de personnes qui sont nommées par la médecine ancienne *minus habentes*. Pour l'ordre social contemporain, une grande signification a une des positions de l'auteur, qu'il a écrit dans l'introduction de ce livre intéressant. Voici cette position : « Les enfants et les adolescents coupables ou vicieux, doivent être redressés moralement par une éducation spéciale, par un véritable dressage patiemment et longtemps continué. »

Le traité de M. A. Marfan est paru à la fin du XIX^e^ siècle et a rempli le manque essentiel non seulement dans la littérature française et c'est la cause que ce livre magnifique est déjà traduit en toutes les langues de l'Europe. La clarté frappante de l'explication, une correction digne d'imitation par rapport aux autres, une précaution remarquable dans les résumés et l'autorité solide et immobile, voilà les qualités grâce auxquelles l'œuvre de l'éminent pédiatre de Paris a un succès très populaire.

Un livre très instructif de l'inoubliable M. P. Budin (*Le nourrisson. Leçons cliniques*, Paris, 1900) se distingue d'autres traités sur l'allaitement, parce qu'il a un but spécial d'un caractère social — la lutte contre la mortalité infantile, ainsi que contre le fait triste de « dépopulation ». Dans cette œuvre sont décrites avec détails et avec une énorme connaissance de son affaire deux mesures fondamentales : goutte de lait et consultations de nourrissons. Il nous reste seulement à dire avec M. Jonnart dans son instructive introduction pour le livre de M. Budin : « C'est un livre que tout le monde peut lire. »

Un petit livre utile de M. Eustache (*La puériculture*, Paris, 1903) contient tout le nécessaire du vaste domaine de l'hygiène infantile. Toute l'attention de l'auteur est portée sur les institutions et les mesures qui servent à la conservation de la vie humaine à sa première aube. En appelant tous les hommes à la lutte contre le plus grand mal de la culture, la mortalité infantile, l'auteur dit que chaque citoyen doit apporter sa pierre à l'édifice de la puériculture.

A la plume de l'homme de talent M. P. Nobécourt appartient le bon livre paru sous le titre *Les infections digestives des nourrissons* (Paris, 1904), c'est-à-dire le domaine où il a fait beaucoup et bien et *Précis de médecine infantile* (Paris, 1907), un petit, mais précieux traité selon son sujet.

Le travail de MM. Le Gendre et Broca (*Traité pratique de thérapeutique infantile médico-chirurgicale*, 2^e^ éd., Paris, 1908) est très original et digne de l'attention parfaite. Une idée heureuse de l'union dans un livre de la thérapie médicamenteuse et chirurgicale est réussie comme il fallait. Un tel livre est nécessaire à chaque médecin pratique pour vérifier ses actions près du lit de l'enfant malade. Les recherches sont faites facilement parce que tout est situé en ordre alphabétique.

Un livre de M. H. de Rothschild, *Hygiène de l'allaitement* (Paris, 1899) est composé consciencieusement et fourni à la fin par la statistique instructive de la mortalité infantile de M. Dufour à Fécamp, où a été ouverte premièrement la « goutte de lait », et beaucoup de chiffres

sont cités sur le même sujet pour la période de 1891 jusqu'à 1897.

La grande œuvre du même auteur, *Traité d'hygiène et de pathologie du nourrisson et des enfants du premier âge* (t. I, 1904, t. II, t. III, 1905), est écrite avec collaboration de ses proches auxiliaires. En contenant 2291 pages de texte, ce traité est muni de bons dessins et se distingue par l'unité du système malgré la participation de plusieurs personnes. La main experte du médecin bienfaiteur est vue dans chaque section. Dans la monographie de M. H. Rothschild (*Dyspepsies et infections intestinales des nourrissons*, Paris, 1904), composée clairement et pleinement, se trouve une série des dessins qui illustrent la flore intestinale de l'enfant à la mamelle aux conditions pathologiques.

Dans l'été du 1909, notre honoré président du Comité international, M. le professeur Hutinel, nous a aimablement envoyé le traité en cinq tomes (*Les maladies des enfants*, t. I, II, III, IV, V. Paris, 1909) qui contient toute la pédiatrie en son volume complet, le dernier mot de la théorie et de la clinique. En consistant en 4.235 pages cette œuvre fut imprimée dans une année. Dans toutes les sections de ce traité, le nom célèbre de M. Hutinel occupe la première place, tandis qu'aux noms de ses auxiliaires est désignée la seconde place. On peut seulement s'étonner de l'énergie et de la grande capacité de travail de l'homme qui se trouve à l'avant-garde d'une grande œuvre et s'il n'écrit pas tout cela complètement, en tout cas, il a vécu lui-même tout ce qui est écrit par les autres. Il a vécu sans doute parce qu'on voit dans tous les tomes du traité un seul esprit, le même style, la même beauté de la langue. Il n'est pas possible d'imaginer et donner au premier Congrès international de pédiatrie cadeau meilleur que celui-ci.

A la même ville de Paris, pendant 1909-1910, a paru l'édition très sérieuse par son idée et bien composée sous la rédaction de M. R. Cruchet, *La pratique des maladies des enfants. Diagnostic et thérapeutique* (t. I. Introduction à la médecine des enfants ; t. II. Maladies du tube digestif ; t. III. Maladies de l'appendice et du péritoine, du foie, du pancréas, des reins, du sang, des ganglions et de la rate). Dans la composition de cette œuvre ont pris part beaucoup de médecins, parmi lesquels les auteurs français font la majorité. Des dimensions de cet ouvrage on peut juger de ce qu'en trois tomes déjà publiés il y a les 1.464 pages de texte, tandis qu'on propose d'en donner sept.

Nous ne voulons pas commettre une faute et ne pas nommer le *Traité des maladies du nourrisson* (Paris, 1911) composé par M. A. Lesage. Hors de l'intérêt énorme que donne la lecture de ce bon livre, il

indique toute la littérature de cette question complexe. Parmi les qualités de ce livre, la modestie de l'auteur occupe une place importante et il y a un désir de ne pas imposer ses opinions et ses vues aux autres.

En qualité de supplément à tout ce que nous avons dit, nous nommons encore quelques ouvrages qui avaient à leur temps et ont à présent l'intérêt tantôt scientifique, tantôt pratique. Le nombre de ces travaux est très grand et nous nous bornerons à quelques-uns de plusieurs bien connus par nous : Maurin, *Formulaire magistral pour les maladies des enfants* (Paris, 1888) ; A. Veillard, *Formulaire clinique et thérapeutique pour les maladies des enfants* (Paris, 1888) ; P. Lefert, *La pratique des maladies des enfants* (Paris, 1893) ; H. Gillet, *Formulaire d'hygiène infantile individuelle* (Paris, 1898) ; *Formulaire d'hygiène infantile collective* (Paris, 1899) ; P. Lefert, *Aide-mémoire de médecine infantile* (Paris, 1901) ; R. Foineau, *Formulaire de thérapeutique infantile et de posologie* (Paris, 1901) ; E. Terrien, *Précis d'alimentation des jeunes enfants* (Paris, 1re éd. 1901, 2e édit., 1908, 3e édit. 1911) ; Monin, *Médecine de l'enfance* (Paris, 1905) ; M. Chahuet, *Recherches sur l'absorption des graisses chez les enfants* (Paris, 1904) (Monographie).

En conclusion nous devons dire que la description citée des publications et des mérites des pédiatres français est loin d'être complète pour estimer tous les trésors que le génie de l'illustre pays a donné et donne à présent à notre chère spécialité.

Le Président du Comité russe :

Prof. J. W. Troïtzky.

ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE

CONGRÈS DE 1912

I

RAPPORT

SUR LES

ANÉMIES DU NOURRISSON

Par M. le Dr LÉON TIXIER,

CHEF ADJOINT DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

Les progrès de l'hématologie ont été considérables depuis quelques années. — Aussi le moment est-il propice pour mesurer le chemin parcouru et pour jeter, à la lueur des travaux modernes, un coup d'œil d'ensemble sur les anémies du nourrisson.

Historique. — Il y a seulement une quarantaine d'années, les anémies, syndromes essentiellement cliniques, ne reposaient sur aucune base scientifique, sur aucun substratum anatomique.

Cependant, les recherches de M. Hayem, de Malassez, avaient attiré l'attention sur les renseignements fournis par les numérations des éléments figurés du sang. Il fut alors possible de classer les anémies d'après la diminution du nombre des hématies.

M. Hayem avait aussi décrit les modifications du sang sec. Ses recherches constituaient un grand progrès, mais elles étaient insuffisantes, puisque les altérations pathologiques n'étaient pas distinguées des réactions physiologiques et que les lois générales de l'hématopoïèse

normale et pathologique n'étaient pas établies sur des constatations cliniques et expérimentales d'une rigueur absolue.

La découverte de ces données, indispensables à la compréhension des faits, fut l'œuvre importante des savants et des médecins de l'époque contemporaine que l'on peut diviser en trois périodes :

Période cytologique. — Les travaux de Neumann, de Ehrlich, de Dominici, distinguent les variétés leucocytaires et leur valeur séméiologique. — Ils mettent en relief le rôle des organes hématopoïétiques auxquels sont dévolues les fonctions de production ou de destruction des globules. — Pappenheim, Jolly, Vaquez et Aubertin, précisent la signification des altérations globulaires ; ils ont, en outre, le mérite de montrer que les réactions sanguines reflètent généralement l'état des organes où s'élaborent les éléments du sang.

L'étude des anémies du nourrisson a largement bénéficié de ces découvertes qui répondent aux lois générales de l'hématologie. Il y a cependant, aux différentes périodes de la vie, des réactions spéciales que nous préciserons dans ce rapport.

Période chimique. — En matière d'anémie infantile, les symptômes ne sont pas seulement en rapport avec le nombre des globules rouges, mais aussi avec leur valeur fonctionnelle, avec leur teneur en fer, en hémoglobine ; facteur d'autant plus important que la pénurie et l'épuisement rapide des réserves ferrugineuses sont communément observés dans le jeune âge. C'est à Hallé et Jolly, à Pétrone, à Rist et Guillemot, à Leenhardt, que l'on doit les travaux les plus saillants sur cette importante modalité des anémies du nourrisson.

La *période biologique* est encore en pleine évolution. Elle semble dominée par l'étude des processus hémolytiques. L'étape vraiment intéressante de cette période fut précédée par les recherches concernant les modifications de la résistance globulaire (Hamburger, Vaquez et Ribierre, Chauffard et Rendu, Widal, Abrami et Brulé) ; elle fut également préparée par des constatations anatomiques qui ne laissaient guère de doute sur la nature hémolytique des lésions. Cependant, les rapports indiscutables entre l'hémolyse et certains ictères congénitaux et acquis n'ont été établis que par les publications de Minkowski (1900), mais surtout par les travaux de Chauffard (1907), de Widal (1907) et de leurs élèves.

C'est alors que l'origine sanguine de l'ictère idiopathique du nouveau-né soutenue dès 1904 par Leuret se confirme.

Enfin, le cadre des processus hémolytiques tend à s'élargir singulièrement, puisqu'il est maintenant prouvé que des liens pathogéniques

assez étroits relient l'anémie, en apparence banale, avec ou sans splénomégalie, aux ictères hémolytiques les plus typiques.

Ces notions n'ont pas seulement un intérêt théorique ; elles nous permettent de pénétrer dans l'intimité des phénomènes biologiques et nous font entrevoir la possibilité d'une orientation nouvelle de la thérapeutique dont nous donnerons un aperçu à la fin de ce travail.

Plan du sujet.

Il nous a paru utile d'exposer dans un premier chapitre l'état de nos connaissances sur l'hématopoïèse normale et pathologique. Cet exposé nous permettra de saisir la cause des différences anatomo-cliniques qui séparent les anémies du nourrisson de celles des grands enfants et des adultes.

Voici le plan que nous nous proposons de suivre :

I. — Recherches cytologiques.
II. — Recherches concernant l'hémoglobine.
III. — Recherches biologiques.
IV. — Recherches physiques.

Puis, nous résumerons les points suivants :

V. — Anémies graves de type pernicieux.
VI. — Classification générale.
VII. — Données de thérapeutique.

I. — **Hématopoïèse normale.**

A. — Le sang du fœtus, du prématuré, du nouveau-né et du nourrisson. — Chez le *fœtus*, les hématies nucléées sont nombreuses dans les vaisseaux périphériques ; les normoblastes dominent, les mégaloblastes ne sont pas exceptionnels, il est même possible d'observer de volumineuses cellules hémoglobinifères : les métrocytes de Engel.

Le sang du *prématuré* contient une moyenne de 5.000.000 de globules rouges : ceux-ci ont des dimensions fort inégales, un certain nombre sont polychromatophiles. Les normoblastes sont d'autant plus abondants que la naissance a été plus précoce et que la température se maintient un temps plus long au-dessous de la normale (3.450 à 0 par millimètre cube).

Il existe un certain degré de leucopénie, les mononucléaires dominent ; on trouve en outre quelques myélocytes et plus de mastzellen que de coutume (de Vicaris).

Au moment de la naissance, dans les conditions normales, le sang subit une concentration qui porte le nombre des globules rouges à 6 millions environ et celui des blancs à 18.000 à 36.000 suivant les auteurs. Les polynucléaires pré-

dominent (Carstanjen) ; on trouve aussi quelques myélocytes (Zelinski et Cybulski).

Après quelques jours, un régime permanent s'établit et se maintient chez le *nourrisson*. Les hématies oscillent entre 4 millions et 4 millions et demi, les leucocytes entre 12.000 et 13.000. Les mononucléaires (55 0/0) sont plus abondants que les polynucléaires (42 0/0). D'après Carstanjen, les polynucléaires éosinophiles dépassent, à cet âge, les moyennes habituelles (8 0/0) (Hutinel et Bigart).

B. — Les organes hématopoïétiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson. — La structure de ces organes se modifie avec l'âge, ce qui nous explique les particularités de la formule hémo-leucocytaire.

La fonction hématopoïétique est, en effet, diffuse chez l'embryon. Pendant le premier mois, les normoblastes se reproduisent par division nucléaire dans les capillaires de la vésicule ombilicale et du foie. Au second mois, ce processus s'atténue pour se développer dans la pulpe splénique. A six semaines, la fonction myéloïde est localisée au foie et à la rate. C'est seulement plus tard qu'elle se développe dans la moelle des os. A la naissance, moelle osseuse et rate fabriquent seules des hématies, et, dans le cours de la première année, la rate perd la faculté de produire des globules rouges.

La moelle osseuse *du fœtus* est riche en tissu lymphoïde ; elle contient, comme cellules anormales à un âge plus avancé, des gigantoblastes et des métrocytes de Engel.

A la naissance, les mégaloblastes persistent pendant un certain temps dans la moelle, mais ils sont inactifs, car l'hématopoïèse est en grande partie assurée par l'évolution des normoblastes qui se transforment en hématies ordinaires (Dominici).

Chez le nourrisson, la moelle osseuse est active et rouge ; mais, contrairement à l'opinion classique, les vésicules graisseuses apparaissent dès les premiers mois de la vie ; il ne s'agit pas pour cela de moelles inactives, car le tissu myéloïde situé entre les vésicules est doué d'une abondante prolifération.

On sait que, chez l'adulte, la fonction myéloïde abandonne peu à peu la diaphyse des os longs dont la moelle devient jaune et inactive. Elle se cantonne alors en quelques points du squelette (sternum, côtes, colonne vertébrale).

Au tissu lymphoïde, dont le type est constitué par le ganglion lymphatique, est dévolue la formation des mononucléaires non granuleux du sang. Le développement considérable de ce tissu dans le jeune âge explique le nombre élevé de ces cellules dans l'équilibre leucocytaire. Les ganglions du nourrisson sont particulièrement actifs, le tissu conjonctif y est rudimentaire, le centre germinatif des follicules est très développé, les sinus sont gorgés de cellules lymphatiques, les éosinophiles sont rares (Bezançon).

La rate du *fœtus* concourt à la formation des hématies, mais cette fonction cesse avant la fin de la vie intra-utérine. Les follicules lymphatiques se font

remarquer chez le *nourrisson* par leur développement et l'activité de la prolifération cellulaire.

La fonction macrophagique est peu apparente dans les conditions normales ; mais il ne faut pas oublier que la rate n'a pas le monopole de la destruction globulaire qui est diffuse. Cependant l'hémolyse est plus accentuée que pendant la vie intra-utérine. Comme le fait remarquer Rubens-Duval, le globule rouge étant dépourvu de noyau, centre trophique et nutritif, il s'use plus et plus vite que toute autre cellule.

La fonction myéloïde est rudimentaire, il existe parfois, soit quelques amas de cellules primordiales à protoplasma basophile, soit quelques hématies nucléées, mais on considère comme nulle la formation de cellules de la série myéloïde par la rate du nourrisson.

II. — **Hématopoïèse pathologique.**

A. — Le sang des nourrissons anémiques. — Quelle que soit la cause et le degré de la déglobulisation les hématies nucléées passent fréquemment dans le sang circulant. Les normoblastes sont les plus communément observés, mais, il n'est pas rare, en multipliant les examens pour un cas donné, de rencontrer des microblastes, des mégaloblastes. Le noyau de ces cellules est généralement arrondi, mais quelquefois il est bilobé ou trilobé ; ce sont des formes dites « d'irritation ». La *réaction myéloïde du sang,* suivant l'heureuse expression de Dominici, se reconnaît aussi par la présence de myélocytes et de formes de transition. Contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, cette réaction s'extériorise avec la plus grande facilité, même au cours de l'anémie légère du nourrisson.

Ce fait s'explique par la constitution de la moelle osseuse qui, très riche en éléments cellulaires, réagit avec une extraordinaire rapidité aux sollicitations toxi-infectieuses et aux déperditions sanguines. En outre, la période fœtale n'est pas éloignée et il persiste encore un certain nombre de cellules indifférenciées à protoplasma basophiles et d'hématies nucléées atypiques. Dès lors, la moelle osseuse laisse passer dans la circulation des cellules incomplètement évoluées ou même des éléments embryonnaires.

Une diminution très marquée de la teneur du sang en hémoglobine avec abaissement de la valeur globulaire au-dessous de l'unité est aussi un caractère spécial des anémies du premier âge. « La cause de cette particularité paraît résider dans ce fait que le lait, aliment normal du nouveau-né, est très pauvre en fer et n'apporte pas le métal nécessaire à

réparer les pertes globulaires qui sont le *primum movens* du processus anémique (Hutinel et Bigart).

C'est une des raisons pour lesquelles les anémies de cause digestive sont si communes. Le rôle de l'épuisement rapide des réserves ferrugineuses est considérable à cet âge, et nous en trouvons une preuve dans la lenteur de l'évolution naturelle de l'anémie, même après régularisation apparente des fonctions digestives.

Enfin, une variété d'anémie semble bien particulière aux premières années de la vie, c'est l'anémie avec splénomégalie et myélémie, bien étudiée par Von Jacksh et Luzet. La quantité parfois considérable d'hématies nucléées constatées sur les lames de sang sec témoigne de la réaction très vive des organes hématopoïétiques. C'est dans ces conditions que les formes d'irritation du noyau sont facilement observées, de même la réaction mégaloblastique est assez commune.

Tels sont brièvement résumés les caractères essentiels et particuliers des anémies du nourrisson ; nous étudierons ultérieurement les acquisitions récentes concernant les modifications cytologiques du sang des jeunes anémiques.

B. — Les organes hématopoïétiques des nourrissons anémiques. — Les documents concernant l'hématopoïèse pathologique du nourrisson sont fort rares. Depuis plusieurs années, nous avons systématiquement examiné, avec des techniques modernes, les organes hématopoïétiques de jeunes enfants anémiques ou atteints d'affections les plus diverses. Aussi, pouvons-nous préciser la nature des altérations de ces organes et entrevoir ce qui est spécial à la pathologie du nourrisson.

La moelle osseuse nous a semblé présenter un maximum d'intérêt en raison de sa fonction élective érythro et leucopoïétique. Les réactions ganglionnaires sont secondaires. Quant aux lésions de la rate, leur interprétation est délicate puisque les réactions lymphoïde, myéloïde et macrophagique se juxtaposent. Souvent aussi, on y observe la trace d'inflammations diverses qui masquent et déforment les modifications en rapport avec l'hématopoïèse pathologique.

a) La moelle osseuse *des nourrissons* est d'autant plus difficile à étudier dans le tout jeune âge que le tissu myéloïde est logé dans un canal médullaire de dimensions exiguës.

1° *Pendant les premiers mois*, le meilleur moyen pour étudier la valeur fonctionnelle de la moelle est de faire des impressions de l'organe sur lame après pression de la diaphyse des os longs ; on se rend alors facilement compte des proportions respectives des différents éléments cellulaires.

C'est ainsi que chez un nourrisson de 4 mois, jumelle, devenue athrepsique et très anémique (Ro. 2.580.000. H. 30 0/0), l'examen de la moelle osseuse dénotait une réaction très vive. Celle-ci, au lieu d'être fluide et de contenir une grande quantité de sang, fait habituel à cet âge, était épaisse, formée presque uniquement par la juxtaposition d'éléments granuleux de toutes tailles et par des hématies nucléées dont un certain nombre présentait des figures de karyokinèse.

2° *La moelle osseuse des rachitiques* est d'une étude plus facile. En effet, le rachitisme se manifeste avec un maximum d'intensité aux environs de la première année, et il s'accompagne d'une prolifération abondante du tissu médullaire avec résorption osseuse secondaire. On peut aisément obtenir, sans décalcification préalable, des coupes fines qui se prêtent à l'étude cytologique la plus détaillée.

Voici le résumé des recherches que nous avons entreprises depuis cinq ans avec notre maître M. Hutinel (1).

Au début et dans les formes de moyenne intensité, tout se borne à une prolifération abondante du tissu myéloïde dans le canal médullaire et dans les aréoles du tissu spongieux. Dans les formes sévères, la moelle prolifère de telle façon que le tissu spongieux est creusé de logettes s'ouvrant les unes dans les autres et finissant par communiquer avec le canal médullaire ; ce dernier se prolonge quelquefois jusqu'au voisinage du cartilage de conjugaison.

La coloration varie du rouge saumoné au rouge vif ; l'examen des impressions montre qu'il s'agit plutôt de moelles en réaction myéloïde que de moelles congestives, puisque les cellules appartiennent pour la plupart au tissu myéloïde On note, en outre, dans la majorité des cas, des signes de grande activité cellulaire (karyokinèses, signes d'irritation du noyau, éléments inégaux de taille).

Les coupes montrent une résorption plus ou moins complète de la graisse. Par contre la sclérose, à laquelle on a attribué une grande importance est loin d'être constante, même dans les formes graves. Quand elle existe, elle est généralement localisée au pourtour des artérioles et, dans ce cas, la prolifération des cellules est toujours considérable dans l'intervalle des vaisseaux.

Citons, à titre de modifications inconstantes, la dégénérescence pycnotique des mégacaryocytes et des cellules éosinophiles.

Enfin, nous avons signalé les premiers la présence d'îlots de tissu lymphoïde. Il s'agit là sans doute, en dehors de tout processus leucémique,

(1) Hutinel et Tixier. Congrès de Buda-Pesth 1909, article Rachitisme in V. Hutinel. Les Maladies des Enfants, 1909. *Soc. de Biologie*, 1909.

d'une réviviscence du tissu embryonnaire lymphoïde qui existe à l'état latent dans la moelle osseuse.

Les recherches de MM. Marfan, Baudouin et Feuillié (1) concernent davantage les lésions de la moelle osseuse dans ses rapports avec l'ostéogénése pathologique que dans ses relations avec l'hématopoïèse. Ces auteurs ont étudié la moelle surtout au voisinage de la zone d'ossification cartilagineuse, là où les lésions du rachitisme évoluent. Ils insistent sur l'intensité particulière de la sclérose médullaire des canaux de Havers.

Par contre, nous n'avons jamais pu mettre en évidence *au niveau de la moelle diaphysaire* une sclérose étendue permettant d'assimiler l'organe ainsi modifié à une moelle osseuse aplastique. Dans quelques cas, on voit la réaction médullaire s'épuiser, mais les cellules sont seulement plus distantes les unes des autres, leur prolifération s'est ralentie ; c'est dans ces conditions que l'on note les signes de réaction inflammatoire chronique sur lesquels nous insisterons ultérieurement.

La plupart des variétés d'anémies s'observent chez les rachitiques ; c'est dire l'intérêt que présente l'étude de leur moelle osseuse quand on veut établir sur des bases précises les lois générales de l'hématopoïèse des nourrissons anémiques.

3° *Anémie très accusée et rachitisme.* — Voyons s'il existe des différences notables quand la déglobulisation domine de beaucoup le processus rachitique. Chez un nourrisson de quinze mois, la formule sanguine rappelle celle des anémies de type pernicieux (Ro. 1.850.000. Bl. 8700, H. 20 0/0).

La moelle a des dimensions très importantes ; sa coloration rouge saumon laisse pressentir l'activité de la prolifération cellulaire. Les modifications histologiques sont complexes. Le tissu myéloïde en hyperplasie est très abondant, mais on y trouve intercalées des zones, plus ou moins étendues suivant les points, de tissu lymphoïde. Les signes de réaction inflammatoire chronique sont diffus.

De telle sorte qu'on note seulement des différences quantitatives et non qualitatives entre les réactions médullaires des rachitiques atteints d'une anémie d'intensité moyenne et celles des nourrissons dont l'anémie prime de beaucoup le processus rachitique. Ce fait est en conformité parfaite avec ce que l'on constate chez l'adulte. Les infections et les déperditions de sang déterminent, comme l'a montré Dominici, des réactions superposables dans leur ensemble. Mentionnons cependant que la pro-

(1) Marfan, Baudouin et Feuillié, *Soc. de Biologie*, 1909.

libération des hématies nucléées, en cas d'anémie profonde, apparaît plus manifestement sur les impressions de moelle osseuse que sur les coupes histologiques. Dans les anémies intenses des rachitiques, les hématies nucléées sont beaucoup plus abondantes (20 à 25 0/0) dans la moelle osseuse que chez les rachitiques ayant un sang normal (3 à 5 0/0).

4° *Splénomégalie avec anémie et myélémie.* — La prolifération médullaire porte parfois avec une prédominance élective sur les hématies nucléées. Pourtant, chez un rachitique de dix mois qui présentait un syndrome spléno-hématique caractéristique, les myélocytes granuleux étaient de beaucoup les plus nombreux.

Dans plusieurs cas, nous avons été frappés des dimensions restreintes de la moelle osseuse. Ce fait nous était expliqué par l'intensité de l'hématopoïèse extra-médullaire qui se manifestait chez un de nos petits malades, non seulement au niveau de la plupart des ganglions, de la rate, du foie, mais encore au niveau du pédicule des deux reins.

5° *Anémie et syphilis.* — La moelle a des aspects très polymorphes dans la syphilis héréditaire du nourrisson. Sevestre (1) a fait à ce sujet des recherches importantes dans le service de M. Hutinel. Dans les affections anémiantes, passées en revue, les réactions médullaires sont presque superposables aux réactions physiologiques post-hémorragiques; la syphilis imprime au contraire aux lésions des caractères spéciaux que Sevestre résume ainsi :

Premier type : *Plastique*, avec amincissement de l'os, disparition de la graisse, prolifération myéloïde intense, absence de sclérose.

Deuxième type : *Aplastique*, avec sclérose plus ou moins accusée tendant à supplanter une réaction myéloïde atténuée.

Ces deux états sont sans doute des stades successifs d'un même processus ; car il existe des formes intermédiaires. Sevestre insiste sur la présence de cellules agglomérées en îlots dont le noyau est arrondi, basophile et entouré d'une plage protoplasmique fortement basophile. Ces cellules ressemblent beaucoup aux myélocytes orthobasophiles de Dominici.

Ces réactions cytologiques ainsi que l'étendue de la sclérose sont considérées par Sevestre comme particulières à la syphilis. Nous estimons que ces constatations constituent de fortes présomptions en faveur de la syphilis. Cependant, il nous paraît prudent d'émettre à cet égard quelques réserves. L'hématopoïèse pathologique semble régie par des lois générales. Nous sommes peu habitués à voir

(1) Sevestre, Thèse de Paris, juillet 1912.

correspondre une formule cytologique spéciale de la moelle à l'invasion de l'organisme par tel ou tel germe. Il serait dès lors imprudent de conclure tant qu'un examen minutieux de la moelle n'aura pas été fait au cours de toutes les maladies parasitaires ou non parasitaires (1).

6° *Anémies et infections graves.* — Presque toujours l'anémie est d'intensité moyenne, sans caractères bien spéciaux de la moelle osseuse. Parfois au contraire, les accidents toxi-infectieux évoluent avec une intensité particulière et l'anémie peut atteindre en quelques jours un degré extrême. Chez un nourrisson qui succomba rapidement au cours d'un purpura fulminans, les altérations dégénératives étaient superposables à celles décrites par Dominici dans certaines formes d'anémie expérimentale. Les hématies nucléées étaient en état de plasmolyse et de caryolyse métachromatique, la décomposition de la substance hémoglobinifère avait entraîné une désintégration granuleuse du protoplasma.

Les autres éléments de la moelle étaient atteints de modifications analogues. Ces faits doivent être rares, nous ne les avons qu'exceptionnellement rencontrés.

*
* *

Étude synthétique des réactions médullaires du nourrisson anémique. — *Caractères de suractivité fonctionnelle de la moelle osseuse.* — Ceux-ci ont été résumés récemment dans un travail de Rubens-Duval (2) auquel nous empruntons les éléments essentiels de notre description. Ils correspondent d'ailleurs exactement aux modifications que nous avons observées chez la plupart des nourrissons anémiques.

La suractivité se manifeste par une vascularisation plus intense et par une division plus active des cellules surabondamment nourries ; celles-ci élaborent leurs produits différentiels, mûrissent et les éléments aptes à passer dans la circulation tombent dans les sinus veineux.

Nous avons fait ressortir que les vésicules graisseuses existent déjà dès les premiers mois, le tissu myéloïde s'infiltre de proche en proche entre les vésicules qui disparaissent au fur et à mesure de la prolifera-

(1) Ribadeau-Dumas (communication orale) a constaté une abondante sclérose médullaire chez quelques nourrissons tuberculeux. Dans un cas de tubercolose nous avons bien trouvé une sclérose périartérielle très nette ; mais les éléments cellulaires n'étaient nullement étouffés comme chez certains syphilitiques héréditaires.

(2) Rubens-Duval, in *Le sang*, Gilbert et Weinberg. J.-B. Baillière. Volume sous presse. Nous adressons tous nos remerciements à notre collègue et ami Rubens-Duval qui a bien voulu, avec son obligeance habituelle, nous communiquer son article sur les organes hématopoïétiques.

tion médullaire. Les vésicules qui ont résorbé leur graisse se transforment en cellules conjonctives fixes anastomotiques. Celles-ci après avoir fait retour à l'état indifférencié forment un grêle reticulum encore moins visible qu'à l'état normal, car il est davantage masqué par l'accumulation des cellules myéloïdes. Cette remarque de Rubens-Duval nous explique ce fait, qu'indépendamment des scléroses pathologiques, le réticulum fibreux est si peu apparent. C'est seulement au cours de certains processus inflammatoires, exceptionnels chez le nourrisson, que le réticulum s'hypertrophie et manifeste souvent alors une activité phagocytaire.

La prolifération des éléments myéloïdes est le fait des karyokinèses plus que des divisions directes. Elles donnent naissance à des cellules de plus en plus petites qui s'accroissent vite pour égaler ou dépasser les dimensions des cellules mères.

Rubens-Duval distingue, conformément aux travaux de Dominici, une réaction médullaire *totale* ou *partielle* suivant que la réaction s'étend à tout ou partie de la moelle osseuse, *complète* ou *incomplète*, suivant que toutes les variétés du tissu myéloïde sont ou non représentées, *parfaite* ou *imparfaite* suivant qu'elle aboutit ou non à la formation d'éléments mûrs.

Nous avons trouvé, dans quelques cas, des différences de structure entre la moelle diaphysaire et celle des canaux de Havers (rachitisme, syphilis héréditaire). Aussi, pensons-nous avec Rubens-Duval qu'il serait utile, quand on parle de la qualité d'une réaction médullaire, de spécifier la région où a été prélevé l'échantillon de moelle examinée.

Généralement, la suractivité fonctionnelle aboutit à la prédominance des myélocytes, quelquefois à celles des hématies nucléées.

Dans les anémies graves du nourrisson (surtout anémie pseudo-leucémique) la production des hématies est trop hâtive pour qu'elles puissent arriver toutes à maturité. Le noyau est alors expulsé avant élaboration complète de l'hémoglobine ; l'hématie est basophile ou polychromatophile, au lieu de prendre franchement les colorants acides. Dans ces conditions l'anisocytose est fréquente. En effet, normalement, seuls les normoblastes se transforment en érythrocytes de dimensions sensiblement égales, qui passent dans le sang. Les microblastes et les mégaloblastes assurent uniquement la perpétuité de la souche des hématies nucléées (Dominici). Au cours des anémies, les hématies nucléées de toutes dimensions, donnent naissance à des globules rouges de taille correspondante, d'où anisocytose. Enfin, la réaction est normo, micro

ou mégaloblastique quand les cellules mères passent dans le sang périphérique.

En ce qui concerne l'éosinophilie médullaire, Rubens-Duval fait remarquer que les polynucléaires sont souvent plus nombreux que les myélocytes. Souvent, ils ont deux noyaux distincts conformés comme ceux des lymphocytes (origine lymphocytaire probable). Leur noyau est souvent pycnotique surtout au cours de certaines inflammations. Nous avons fait les mêmes constatations dans les anémies expérimentales consécutives à des altérations du pylore.

Les mégacaryocytes sont, souvent aussi, atteints dans leur vitalité (pyknose et chromatolyse du noyau). Leur activité macrophagique s'exerce surtout à l'encontre des polynucléaires dans les anémies consécutives aux infections, à l'encontre des globules rouges dans les anémies par hémolyse.

Caractères de l'épuisement fonctionnel de la moelle osseuse. — Les caractères macroscopiques sont souvent trompeurs. Une moelle rouge peut être tout simplement hémorragique, sans réaction d'hyperplasie. L'examen histologique s'impose toujours dans les cas douteux.

Rubens-Duval oppose aux réactions *parfaites* précédemment étudiées, les réactions *imparfaites* où les éléments n'arrivent pas à maturité. Suivant le degré d'évolution des cellules, la réaction est dite larvaire ou embryonnaire. C'est le fait de moelles épuisées, incapables de réagir suivant le type physiologique.

La réaction *larvaire* est caractérisée par la prolifération exclusive ou prédominante de myélocytes orthobasophiles qui ne peuvent élaborer dans leur protoplasma les granulations différenciées (type de la syphilis héréditaire).

Dans les *réactions embryonnaires*, écrit Rubens-Duval, le caractère indifférencié est encore plus accusé puisque les cellules embryonnaires prolifèrent seules. Souvent on dit alors, surtout quand les cellules sont de petite taille, qu'il y a transformation lymphoïde de la moelle osseuse ; mais étant donnée l'unité première du tissu hématopoïétique il serait plus exact de dire, suivant la conception de Dominici, que l'évolution myéloïde a fait défaut.

Ces îlots de tissu lymphoïde sont particulièrement fréquents chez les rachitiques anémiques. Nous leur avons vu revêtir, dans ces conditions, plusieurs aspects : soit agglomération de cellules embryonnaires à noyau clair, soit juxtaposition dense ou clairsemée de petites cellules à noyau contracté, soit enfin disposition classique du follicule lymphatique avec centre clair. Ce dernier aspect est plus rare. Il est vraisemblable

que de semblables modifications existent dans d'autres affections chroniques ; nous ne croyons cependant pas qu'on puisse les observer avec plus de fréquence et de netteté que dans le rachitisme.

L'*aplasie médullaire* est le dernier terme de l'épuisement. L'anémie aplastique est exceptionnelle chez le nourrisson. Petrone (1) relate le cas d'un enfant de dix mois, qui n'avait ni myélocytes, ni normoblastes à l'examen du sang (Colo. Ro. 1.040.000, H. 12 0/0). Malheureusement, il n'est pas fait mention de l'état de la moelle ; et nous aurons l'occasion de montrer que la formule hémo-leucocytaire ne reflète pas toujours la situation fonctionnelle des organes hématopoïétiques.

Cependant, l'aplasie médullaire peut être réalisée par le même mécanisme que chez l'adulte. Comme l'a montré Rubens-Duval, elle est primitive ou secondaire à un état d'hyperplasie. La régression est alors dentique à la régression normale du tissu myéloïde ; celui-ci étant remplacé par des vésicules adipeuses, la graisse est élaborée au sein des cellules conjonctives fixes du tissu réticulé. Ce qui reste alors du tissu myéloïde tend à réagir de façon anormale : réactions larvaires et embryonnaires.

Il nous a semblé que, dans un certain nombre de cas, la réaction médullaire aplastique s'écartait de la régression physiologique pour revêtir le type de la réaction fibreuse pathologique décrite pour le ganglion par Rubens Duval et Fage et pour le thymus par Tixier et Mlle Feldzer. En effet, chez quelques hérédo-syphilitiques, étudiés avec Sevestre, nous avons pu voir une nappe de tissu conjonctif se substituer au tissu myéloïde. Les oblitérations vasculaires sont ici particulièrement communes ; les phénomènes de macrophagie sont évidents ; les signes de régression cellulaire très accusés ; la plasmolyse, la caryolyse, la pyknose des éléments évolués et la disparition des cellules souche achèvent de donner à ces moelles leurs caractères d'inactivité fonctionnelle.

Rapports entre l'état du sang et des organes hématopoïétiques. — Dans bien des cas, la réaction myéloïde du sang, la polynucléose, l'éosinophilie traduisent l'hyperplasie des cellules correspondantes de la moelle osseuse.

Toutefois, dans certaines formes d'anémies graves, ce parallélisme manque de netteté et il devient difficile d'être fixé sur la qualité des réactions médullaires en se basant uniquement sur les caractères des modifications du sang.

(1) Pétrone, *Arch. générales de médecine*, 1907.

Voici par exemple le résumé des examens hématologiques de quatre hérédo-syphilitiques qui nous ont été communiqués par Sevestre.

	AGE	GL. ROUGES	GL. BLANCS	HÉMOGL.	VALEUR GLOBULAIRE	HÉMATIES NUCLÉÉES
Obs. IV.	— 1 an	3.236.000	19.800	50 0/0	0.77	0.6
Obs. X.	— 1 mois	2.592.000	9.000	80 0/0	1.54	1.5
Obs. XII.	— 2 mois	2.680.000	8.600	60 0/0	1.11	0,4
Obs. XIII.	— 3 mois	2.744.000	31.000	75 0/0	1.36	0

Hormis le nombre des leucocytes, les modifications du sang sont, dans leur ensemble, superposables. Par contre, les réactions médullaires représentent quatre types différents que l'on peut ainsi schématiser :

Obs. IV. — Réaction plastique à prédominance larvaire (nombreux îlots de myélocytes à protoplasme basophile).

Obs. X. — Réaction plastique complète et parfaite.

Obs. XII. — Réaction aplastique presque totale, consécutive à une régression fibreuse pathologique de la moelle osseuse.

Obs. XIII. — Réaction plastique dans le canal médullaire, réaction aplastique dans les canaux de Havers.

Malgré la qualité de ces réactions essentiellement différentes, la myélémie n'est pas beaucoup plus accusée dans un cas que dans l'autre. De même, en ce qui concerne les réactions leucocytaires, 9.000 leucocytes (obs. 10) correspondent à une moelle très riche en cellules, alors que 8.600 (obs. 12) sont comptés chez un hérédo-syphilitique ayant une moelle fémorale presque complètement aplastique.

Ces constatations nous paraissent intéressantes à un autre point de vue, car elles nous montrent le polymorphisme des réactions médullaires pour une variété donnée d'anémie (hérédo-syphilis du nourrisson). Comme l'a montré Dominici pour les anémies expérimentales, tout est question de dose, puisqu'il suffit de faire varier les conditions expérimentales pour obtenir tous les intermédiaires entre l'hyperplasie la plus minime et les dégénérescences totales. C'est donc là une loi générale. Beaucoup d'éléments doivent, en effet, varier chez les hérédo-syphilitiques : la virulence, la quantité des germes agissant localement, l'âge des petits malades et peut-être aussi une hérédité dystrophique qui fait sentir ses effets sur tous les parenchymes et plus particulièrement sur la moelle osseuse.

Différences entre l'hématopoïèse pathologique de l'adulte et du nourrisson. — Il s'agit surtout de différences de détail. C'est ainsi que le nourrisson fait plus facilement des réactions médullaires larvaires ou

embryonnaires ; son tissu hématopoïétique réagit plus vite et plus rapidement aux sollicitations les plus diverses ; aussi normoblastes et même mégaloblastes sont-ils lancés dans la circulation avant l'évolution complète de la cellule et la perte du noyau. Ces constatations sont loin d'avoir la même valeur seméiologique et pronostique que chez l'adulte.

De même, les réactions larvaires ont pour conséquence le passage dans le sang de cellules dont l'origine est souvent difficile à reconnaître, mais qui modifient l'équilibre leucocytaire au détriment des polynucléaires.

En outre, les signes d'hématopoïèse extra-médullaire (1) sont beaucoup plus exubérants et faciles à mettre en évidence chez le nourrisson, soit au niveau de la rate, soit au niveau des ganglions, plus rarement dans les autres organes. Il est exceptionnel, d'ailleurs, que cette réaction soit *parfaite* ; les myélocytes et les hématies nucléées dominent et encore, dans bien des cas, la myélocytose est-elle difficile à reconnaître car il s'agit de réactions larvaires ou embryonnaires.

b) La RATE offre des lésions d'autant plus difficiles à interpréter chez les nourrissons anémiques que les fonctions lymphoïde, myéloïde et macrophagique de cet organe se juxtaposent. On doit aussi tenir compte des processus inflammatoires ou réactionnels qui se traduisent par des déterminations vasculaires ou interstitielles.

Le maximum de complexité des lésions est réalisé dans les anémies de l'hérédo-syphilis. Paris et Salomon distinguent quatre types principaux avec de nombreux intermédiaires suivant la prédominance des lésions vasculaires, interstitielles et parenchymateuses. Sevestre insiste, en outre, sur la présence d'éléments à protoplasma basophile rappelant le myélocyte orthobasophile de Dominici. Enfin, Rubens-Duval a pu différencier dans la pulpe splénique d'une de nos préparations, indépendamment des formes cellulaires déjà étudiées, des plasmazellen, des cellules d'irritation de Turk et de grands mononucléaires qui sont des formes évolutives voisines des plasmazellen. Ces constatations donnent une idée du polymorphisme des réactions spléniques au cours des anémies syphilitiques.

Différences entre les réactions spléniques de l'adulte et du nourrisson. — Chez l'adulte, Aubertin admet que la rate est, en général, peu développée, au cours des anémies graves ; les lésions d'ordre hémolytique ayant entraîné une réaction scléreuse intense de l'organe. Dans un stade initial les signes de destruction globulaire sont très accusés, tan-

(1) Voir à ce sujet Rocu, *Jahr. f. Kinderheilk. u. phys. Eyziehung*. 1910.

dis que dans un stade ultime la rate est devenue atrophique et fibreuse.

L'hypertrophie de la rate est un signe, sinon constant, du moins habituel chez les nourrissons profondément anémiés. Il existe même généralement un certain rapport entre la gravité de l'anémie et l'intensité de la splénomégalie. C'est que, surtout à cette période de la vie, les deux termes d'hypertrophie et de sclérose ne s'excluent nullement. La complexité des réactions parenchymateuses et interstitielles, en relation avec la multiplicité des fonctions de la rate, n'est sans doute pas étrangère à cette particularité. Peut-être doit-on aussi faire intervenir la plus grande facilité dans le jeune âge de la multiplication des cellules lymphatiques et médullaires.

c) Les GANGLIONS LYMPHATIQUES ont un rôle plus effacé dans l'hématopoïèse des nourrissons. Leur réaction est cependant commune dans les anémies graves, indépendamment de tout processus syphilitique, tuberculeux ou cutané. Dans ces conditions, la plupart des territoires ganglionnaires sont atteints. Les adénopathies ont un volume modéré qui ne rappelle en rien les tuméfactions ganglionnaires de la leucémie.

Les modalités histologiques ne se différencient guère des réactions similaires de l'adulte. L'hypertrophie simple, la réaction myéloïde, les phénomènes de macrophagie sont susceptibles de se combiner chez le même enfant. Il est d'ailleurs souvent bien difficile, tout comme au niveau de la rate, de rapporter les modifications soit aux processus généraux d'hématopoïèse, soit aux altérations inflammatoires banales ou spécifiques (1).

*
* *

Depuis quelques années, les recherches cytologiques, chimiques, biologiques et physiques se sont multipliées. La plupart ont eu pour point de départ la pathologie de l'adulte, cependant les anémies des nourrissons en ont bénéficié, car un certain nombre de résultats n'étaient que l'application à des cas déterminés de lois générales de l'hématologie. Nous devons donc passer en revue les acquisitions récentes qui ont contribué à la connaissance plus intime des anémies du jeune âge. Certains résultats semblent définitivement acquis ; d'autres demandent encore des recherches complémentaires.

(1) Nous ne pouvons entrer dans le détail des altérations du foie, du thymus, etc... qui sont inconstantes et dont les aspects sont presque entièrement superposables aux réactions cytologiques générales que nous avons étudiées.

I. — **Recherches cytologiques.**

Des techniques nouvelles ont permis d'étudier les GLOBULES ROUGES d'une façon plus précise que les méthodes courantes (hématéine, éosine ; triacide, bleu polychrome, etc...).

La *coloration vitale* est obtenue par étalement sur lame de Brillant-Cresylblau, la gouttelette de sang est ensuite mise par dessus entre lame et lamelle, au bout de quelques minutes on examine à l'immersion.

De bonnes préparations sont obtenues en laissant tomber sur des lames de sang non fixé dix gouttes de May-Grünwald (alcool méthylique éosinque de bleu) qu'on laisse agir pendant deux minutes ; puis, sans jeter, on ajoute dix gouttes d'eau distillée, on mélange avec soin (contact de 1 à 3 minutes). Ce mélange est ensuite jeté et, sans lavage préalable, on verse du Giemsa (6 gouttes) étendue de 4 c. c. d'eau distillée qu'on laisse de 10 minutes à une heure. On lave et on sèche au papier buvard.

Cesaris Demel (1) en utilisant la coloration vitale trouve différentes inclusions globulaires : A. Filaments enchevêtrés, B. segments filamenteux et granuleux, C. corpuscules. Leur nature semble différente puisqu'une légère métachromasie caractérise la substance B ; tandis que le pourpre de Spiller teinte en rouge la substance C. Ce sont probablement des signes de juvélinité puisque les globules rouges embryonnaires présentent au maximum ces particularités. Au cours des anémies la substance B augmente.

Dora Friedstein (2) étudie les signes de *dégénérescence globulaire* qui s'observent dans les anémies expérimentales et l'anémie pernicieuse de l'homme. Dans ces conditions, il est assez commun de trouver des formations intra et extra-globulaires qui se colorent en bleu verdâtre par le Bleu Nil. Ce sont les *inclusions de Heinz*, se différencient des hématoblastes, des restes nucléaires de Jolly, de la substance granulo-filamenteuse et du grain métachromatique qui accompagne souvent cette dernière.

Les signes de *régénération* seraient au contraire constitués par la polychromasie, surtout observée dans les macrocytes et les gigantocytes,

(1) CESARIS DEMEL, *Folia hematologica*, octobre 1907.
(2) DORA FRIEDSTEIN, *Folia hematologica*, octobre 1911.

les restes nucléaires de Jolly, la pigmentation basophile, la présence de normo, micro et mégaloblastes.

Les granulations basophiles ont été étudiées par Strack (1) dans le sang de l'embryon et dans les anémies de l'enfance. Elles existaient dans ces conditions au cours du rachitisme, de la syphilis, des états dyspeptiques. Le fait de trouver ces granulations dans la moelle osseuse comme dans le sang est plus en faveur de la régénération que de la dégénérescence

Les constatations de Ravenna (2) parlent dans le même sens : dans le traitement des anémies un des premiers effets du fer et de l'arsenic est d'accroître le nombre des hématies granuleuses ; c'est seulement plus tard que l'on note le relèvement du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine.

J. Jolly (3), dans une revue critique sur les granulations basophiles des hématies, montre combien il est délicat d'interpréter les constatations microscopiques. Au point de vue technique, il fait remarquer que le terme de coloration vitale n'est pas toujours juste ; en effet les colorants produisent souvent des altérations artificielles dont il est difficile de distinguer les lésions primitives. En outre, il estime que l'accord n'est pas encore définitif sur les caractères cytologiques de régénération ou de dégénérescence des hématies, En ce qui concerne la polychromasie, par exemple, Jolly a montré que cet aspect était la conséquence « d'une quantité d'hémoglobine faible unie à un état particulier du stroma ou de la membrane ; ces conditions pouvant se retrouver dans le mégaloblaste, comme l'indice d'un stade jeune d'évolution où l'hémoglobine, peu abondante, est supportée par un reste de protoplasma ; mais la polychromasie peut tout aussi bien caractériser une altération dans les anémies graves, elle est alors la conséquence d'une quantité restreinte d'hémoglobine unie à une hydratation du stroma. »

Il serait désirable que cette étude fût reprise avec des techniques qui permettraient d'écarter les causes d'erreur. Rien ne serait en effet plus intéressant que d'établir sur des bases cliniques et expérimentales solides la valeur séméiologique des modifications globulaires qui sont, sans doute, en relation étroite avec leur valeur fonctionnelle.

L'étude des GLOBULES BLANCS présente, au premier abord, un intérêt moins direct que les recherches concernant les globules rouges ; et pourtant la morphologie des cellules fournit d'utiles renseignements sur leur

(1) STRACK, *Jahr. f. Kinderheilkunde*, 1909.
(2) RAVENNA, *Congrès de médecine de Rome*, 1910, in *Policlinico*, 1911.
(3) J. JOLLY, *Arch. des mal. cœur, vaisseaux et sang*, 1908.

valeur fonctionnelle. En outre, les modifications de l'équilibre leucocytaire demandent à être interprétées dans certains cas et sont susceptibles de fournir dans quelques circonstances des données intéressant le diagnostic.

Variations morphologiques. — Arneth (1) divise en cinq classes les polynucléaires ; chaque classe répond au nombre correspondant de fragments nucléaires ; la cinquième comprend ceux qui ont cinq fragments et davantage. Plus la division nucléaire est accusée, plus l'élément est chargé d'anticorps. C'est un moyen de mesurer le degré de résistance à l'infection, et d'en établir le pronostic. En ce qui concerne les anémies graves, la division nucléaire est poussée très loin ; cette polymorphose correspond à l'acmée de l'évolution cellulaire. Il en résulte que l'activité et la richesse de ces éléments en produits élaborés égalent celles de plusieurs leucocytes à noyau simple.

La doctrine d'Arneth n'a pas encore été systématiquement étudiée, à notre connaissance, chez le nourrisson. Ces recherches auraient pourtant de l'intérêt, maintenant que l'on commence à entrevoir l'importance des ferments d'origine leucocytaire dans les processus hémolytiques.

Les *modifications de l'équilibre leucocytaire*, demandent parfois à être minutieusement interprétées. Les polynucléaires sont souvent en nombre restreint dans les anémies digestives (10 à 20 au lieu de 40 à 50 0/0). Comme nous l'avons montré avec Babonneix (2), on doit tenir compte, au cours des infections, des modifications pseudo-leucémiques du sang qui sont généralement de courte durée (Tixier, Flesch et Schomberger). Tout récemment, nous n'avons trouvé que 18 0/0 de polynucléaires chez un nourrisson dont le sang était en état d'oligosidérémie. La teinte gris verdâtre des téguments était tellement accusée que l'on aurait pensé, au premier abord et en faisant seulement un examen de l'équilibre leucocytaire, à un état leucémique. Dans d'autres conditions, une infection anémiante peut déterminer un tel essor de myélocytes dans les vaisseaux périphériques que la méprise est encore plus facile avec la leucémie. Jungmann et Grosser (3) rapportent l'observation d'un jeune enfant qui eut, après une entérite grave, une proportion extraordinaire de myélocytes dans le sang. On pensa à une leucémie myéloïde, diagnostic que l'autopsie ne permit pas de confirmer.

Est-il possible d'obtenir des renseignements précis sur la cause de

(1) Arneth, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1904.
(2) Babonneix et Tixier, *Arch. de méd. des enfants*, 1909.
(3) Jungmann et Grosser, *Jahr. für Kinderheilkunde*, 1911, t. XXIII, p. 386.

telle ou telle anémie en se basant uniquement sur l'équilibre leucocytaire. Malheureusement, les maladies les plus diverses donnent lieu, comme nous l'avons vu, à des réactions très voisines des organes hématopoïétiques. Il est cependant une infection du jeune âge qui imprime souvent aux réactions médullaires et spléniques des caractères assez spéciaux, c'est la syphilis. — Dans de cette affection essentiellement héréditaire, la formule hémo-leucocytaire met souvent en évidence une augmentation du nombre des mononucléaires, et surtout une quantité relativement assez importante de myélocytes et de formes de transition (Sevestre). — Les hématies nucléées sont fréquemment observées, mais c'est là un fait tellement banal que l'on ne serait en droit de lui accorder une importance séméiologique particulière. — Mononucléose et myélocytose, sans avoir une valeur absolue, constituent cependant des signes de présomption en faveur de la syphilis.

Etant donnée l'absence de parallélisme qui peut exister dans les anémies graves entre l'état du sang et les *réactions cytologiques de la moelle osseuse*, on s'est adressé à diverses méthodes susceptibles de donner à cet égard des renseignements précis.

Ghedini (1), après anesthésie locale, incise les plans superficiels recouvrant le tiers supérieur de la face antéro-externe du tibia ; il trépane l'os et, au moyen d'une seringue, il retire un fragment de tissu médullaire qui est examinée histologiquement. Ce procédé renseigne exactement sur l'état d'hyperplasie ou d'aplasie médullaire ; mais nous savons la rareté de la réaction aplastique chez le nourrisson en dehors de la syphilis.

Aussi, convient-il d'utiliser des techniques plus médicales, sans traumatisme opératoire. On sait qu'une infection survenant au cours d'une anémie plastique s'accompagne de leucocytose, tandis que dans les formes aplastiques où l'activité neutrophile de la moelle s'est considérablement atténuée on n'observe ni leucocytose, ni modifications de la formule sanguine (Mouisset et Petitjean) (2). Aussi, a-t-on récemment préconisé l'épreuve dite à la gélatine. Von Decastello et Krjukoff (*Mediz Klinik*, 1911) se servent d'une solution de gélatine stérilisée à 10 0/0 dont on injecte sous la peau quelques centimètres cubes. L'examen du sang fait pendant 14 à 15 heures après l'injection met en évidence, seulement quand la moelle est active, une leucocytose à prédominance polynucléaire. A condition de surveiller la provenance et la stérilisation de la gélatine, on peut sans danger utiliser ce procédé chez le nourrisson.

(1) Ghedini, *Gaz. degli ospedali*, 2 février 1908.
(2) Mouisset et Petitjean, *Lyon médical*, septembre 1908.

II. — Recherches concernant l'hémoglobine.

Des recherches délicates ont été entreprises sur l'affinité spécifique de l'hémoglobine pour l'oxygène, sur la composition chimique exacte du sang total et du plasma. Ce sont surtout les variations de la quantité d'hémoglobine qui ont donné lieu aux travaux les plus intéressants.

C'est aux pédiatres français que revient l'honneur d'avoir décrit un type spécial d'anémie du nourrisson. MM. Hallé et Jolly publièrent en 1903 un cas de chlorose du jeune âge ; Pétrone fit en Italie des observations analogues, mais ce furent surtout les publications de Rist et Guillemot (1906) et de leur élève Leenhardt (thèse de Paris, 1906) qui individualisèrent définitivement ce type d'anémie pseudo-chlorotique, d'oligosidérémie du premier âge, suivant l'heureuse expression de Rist et Guillemot.

Cette forme d'anémie se caractérise d'après ces auteurs par un chiffre normal d'hématies, une diminution considérable de la quantité d'hémoglobine, et par conséquent de la valeur globulaire ; en outre, l'oligochromie est intense, l'équilibre leucocytaire n'est pas modifié, la réaction myéloïde fait défaut. L'anisocytose, la poïkilocytose, la polychromatophilie sont toujours plus ou moins marquées.

M. Marfan a observé des faits semblables, mais il admet qu'il y a beaucoup de caractères communs entre les différentes formes des anémies du nourrisson. Bien souvent, chez de petits anémiques oligosidérémiques, il a pu constater une diminution plus ou moins notable du nombre des hématies, une leucocytose modérée et une myélémie légère. Nos constatations furent identiques.

En réalité, le fait essentiel de cette variété d'anémie est la diminution considérable de la quantité de l'hémoglobine contrastant avec un nombre d'hématies sensiblement normal ou en légère diminution. Tous les autres caractères (variations leucocytaires, modifications globulaires, état myélémique du sang) sont contingents, car ils sont inconstants et de sens variable suivant les cas. Il n'en demeure pas moins établi que l'oligosidérémie des nourrissons a acquis droit de cité, grâce aux travaux de l'école française.

D'ailleurs, les publications se sont multipliées sur ce sujet, il nous

suffira de citer, en France, les communications de Comby (1), de Méry, de Renault et les articles didactiques récents qui insistent tous sur la réalité de cette variété d'anémie du nourrisson. A l'étranger, mentionnons parmi les mémoires les plus importants, ceux de Morse (2), de Mamerto-Acuna (3), de Finkelstein (4). Tous sont en concordance parfaite avec les conclusions des mémoires français.

Nous essayerons d'établir de quelle façon se constitue l'oligosidérémie et dans quelles conditions il est donné d'observer ce syndrome dans toute sa pureté.

Cet état survient généralement pendant la seconde année, c'est une anémie *acquise*. L'alimentation, presque exclusivement lactée, a été continuée trop longtemps et, comme cet aliment ne contient qu'une quantité restreinte de fer, les réserves ferrugineuses sont épuisées plus vite que de coutume ; aussi la valeur globulaire abaisse-elle singulièrement.

Mais il faut s'empresser d'ajouter qu'un certain nombre de facteurs favorisent la dépense rapide de ces réserves ferrugineuses. H. Barbier (5) fait justement remarquer que les intoxications accidentelles ou chroniques, que les diverses maladies infectieuses du jeune âge, peuvent augmenter la dépense de fer et diminuer la période de tolérance habituelle pour l'alimentation lactée exclusive ; et cela d'autant plus facilement que les enfants ont des organes héréditairement pauvres en fer. On sait, d'ailleurs, que la glande hépatique est le principal organe où s'accumule le fer et il est curieux de rapprocher des constatations cliniques de M. Barbier, les faits anatomiques de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier (6) ; ces auteurs ont remarqué, au cours de recherches sur la sidérose du foie chez les nourrissons, que sous l'influence des lésions cellulaires, cet organe perdait le pouvoir de retenir le fer.

Toutefois, en ce qui concerne la physiologie pathologique de l'oligosidérémie, il semble bien que l'alimentation renfermant trop peu du précieux métal dont dérive l'hémoglobine joue un rôle prépondérant. Il y déjà longtemps, Kunkel, Cloetta, cités par Leenhardt (7), réalisèrent ce type d'anémie en nourrissant de jeunes chiens exclusivement avec du lait pendant deux mois. Au surplus, les résultats rapides du traitement

(1) Comby, *Archives de médecine des Enfants*, 1907.
(2) Morse, *Journal of the American Med. Associat.*, 6 février 1909.
(3) Mamerto Acuna, *Riv. Soc. med. Argentina*, juillet-août 1910.
(4) Finkelstein, *Berl. klin. Wochens.*, 9 octobre 1911.
(5) H. Barbier, *Journal de diététique et de bactériothérapie*, 1911.
(6) Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier, *Soc. Biologie*, 19 mars 1910.
(7) Leenhardt, *Pratique des maladies des enfants*, t. III, 1910.

ferrugineux soulignent encore l'importance de la théorie alimentaire.

Ces faits n'empêchent en aucune façon d'admettre l'existence d'une oligosidérémie d'origine *congénitale*. Une mère anémique donne exceptionnellement naissance à un nouveau-né présentant des lésions analogues du sang ; il est admis par exemple,qu'une femme leucémique engendre un enfant sain,ce n'est donc pas par ce mécanisme direct que la pénurie d'hémoglobine se constitue.Hutchinson (1) insiste sur la gémellarité,la quantité de fer serait insuffisante dans un certain nombre de cas pour les deux enfants et c'est assez souvent pour l'un d'eux seulement que les organes sont déficients. De même, on peut incriminer la naissance avant terme ; il est tout naturel d'admettre que le foie du prématuré n'a pu emmagasiner autant de fer que celui du nouveau-né normal.

Les maladies des parents qui se transmettent à l'enfant d'une façon directe (syphilis) ou indirecte (tuberculose) influencent sans aucun doute les réserves ferrugineuses. Nicloux et Van Yve ont dosé de fer dans les organes d'enfants nés à terme et chez les hérédo-syphilitiques nés avant terme, ce qui est la règle ; ils ont trouvé que chez ces derniers la quantité de fer était environ réduite de moitié. D'autre part, H. Barbier a constaté les excellents résultats de la viande crue, des jaunes d'œuf, des farines d'orge et d'avoine sur les modifications du sang des hérédo-tuberculeux.

A l'oligosidérémie, se rattache une question importante de *diagnostic*. Il est assez fréquent de voir des nourrissons dont la décoloration des téguments fait penser à l'existence d'une anémie sérieuse. Et cependant, l'examen du sang ne décèle de diminution bien notable, ni du nombre des hématies, ni de la quantité de l'hémoglobine. Nous avons inséré dans notre thèse (2), un certain nombre de ces observations d'ochrodermie. MM. Bezançon et Labbé (*Traité d'Hématologie*) estiment que ces enfants, s'ils ne sont pas anémiques au sens large du mot, doivent cependant être considérés comme tels, car ils sont atteints d'une aplasie vasculaire entraînant une réduction importante de la masse totale de sang. Il nous semblait cependant difficile d'assimiler l'état de ces enfants à celui des anémiques puisqu'ils conservent une quantité d'hémoglobine normale (3) et que les médications spéciales aux anémies

(1) Hutchinson, *Lancet*, 1904.

(2) A. Tixier, Thèse de Paris, 1907, p. 119.

(3) On sait, en effet, avec quelle rapidité l'hémoglobine diminue chez le nourrisson anémique. L'abaissement de la valeur globulaire au-dessous de l'unité est généralement un des premiers signes hématologiques. Exception doit être faite cepen-

n'entraînent aucune modification. Les travaux récents de Müller (1) sur la pseudo-anémie des enfants confirment entièrement notre conception. Cet auteur s'est servi de méthodes précises pour comparer chez des sujets normaux et chez des enfants pâles, le poids spécifique du sang, la quantité totale du sang, la quantité de l'hémoglobine, l'affinité du sang pour l'oxygène et l'affinité spécifique de l'hémoglobine pour l'oxygène. Il conclut qu'il existe entre ces divers éléments des relations étroites, telles qu'ils se compensent mutuellement quand l'un varie ; d'autre part, beaucoup d'enfants pâles ne sont pas anémiques malgré leur aspect. Müller ajoute qu'il est aussi impossible de dire à quoi est due cette pâleur que de distinguer par l'examen clinique seul ces enfants pseudo-anémiques des anémiques vrais. D'où la nécessité sur laquelle nous insistions, il y a cinq ans, de compléter toujours l'examen clinique par une numération globulaire et une évaluation de la quantité de l'hémoglobine (2).

dant pour un assez grand nombre de cas d'anémies syphilitiques du nourrisson. Sur 26 observations recueillies par Sevestre, 11 fois la V.G était supérieure à l'unité (1.05 à 1.50), 4 fois elle était sensiblement normale (0.86 à 1.04), 5 fois elle était franchement inférieure à l'unité (0.36 à 0.78).

(1) E. Muller, *Jahr. f. Kinderheilkunde*. Bd LXXII, p. 176, 1910.

(2) Consulter également pour ce qui concerne l'anémie à type chlorotique : *Comptes rendus de la 28e réunion de pédiatrie*. Brünning, 304 pages. Wiesbaden, 1912. J. F. Bergmann ; Langstein (de Berlin). Le fer dans l'alimentation naturelle et artificielle des nourrissons ; Benjamin (de Munich). Formes d'anémie chez les tout petits enfants.

III. — Recherches biologiques.

Depuis dix ans, les recherches biologiques qui ont le plus passionné les médecins sont certainement celles qui se rapportent aux processus hémolytiques. Comme pour tous les problèmes de biologie générale, on n'entrevit pendant des années que des données isolées dont l'interprétation était hypothétique. — Puis, lorsqu'un travail de synthèse permit de comprendre les faits dans leur enchaînement naturel et logique, on se rendit compte du rôle prépondérant de la destruction des globules rouges dans un grand nombre d'états cliniques disparates qui ne semblaient reliés au premier abord par aucun lien pathogénique.

A vrai dire, les recherches modernes de biologie et leurs résultats furent soupçonnés par les cliniciens, frappés de constater de grosses déglobulisations sans trace de déperdition sanguine ; par les anatomopathologistes qui trouvaient au niveau de certains viscères les marques d'une destruction sanguine massive, sans qu'il fût possible de découvrir la moindre fissure vasculaire.

L'enquête biologique fit tout d'abord porter ses investigations sur l'état des globules rouges et l'on incrimina comme facteur important de déglobulisation la diminution de résistance des hématies ; si elles sont si facilement détruites, disait-on, c'est qu'elles sont plus fragiles, mais on s'aperçut bien vite que la fragilité globulaire fait souvent défaut, qu'elle est parfois légère et transitoire. — Puis, on rechercha l'existence dans le sérum sanguin d'une substance nocive pour les globules rouges. — Là encore, on fut frappé de l'inconstance des résultats obtenus. — Mais on ne tarda pas à s'apercevoir de la complexité des phénomènes hémolytiques et surtout on reconnut qu'il n'est pas toujours possible d'extérioriser les phénomènes dans un tube de verre, après avoir prélevé chez un malade quelques gouttes de sang ou de sérum. En effet, il fut prouvé qu'une hémolysine est rarement libre dans le sérum, qu'elle représente un anticorps, une sensibilisatrice susceptible de se fixer sur les globules, figurant un antigène spécifique. Ces globules sensibilisés seront alors détruits par l'action du complément du plasma. L'union de ces trois substances forme un système hémolytique complet qui a pour corollaire une destruction globulaire d'intensité variable suivant les cas.

Les conséquences cliniques de ces phénomènes biologiques sont loin d'être les mêmes chez tous les malades. Elles sont subordonnées à l'intensité et à la durée de l'hémolyse, mais il est possible que les organes, chargés de transformer et d'éliminer l'hémoglobine mise en liberté, interviennent dans une certaine mesure. Quand la destruction globulaire est très accusée dans un espace de temps restreint, l'hémoglobine est en trop grande quantité pour pouvoir être éliminée peu à peu sous forme de pigments biliaires. — Tantôt elle passe en nature dans les urines (hémoglobinurie); elle subit plus souvent des transformations au niveau du foie et les dérivés de l'hémoglobine qui ne peuvent, en raison de leur abondance, suivre la voie d'élimination normale, passent dans le sang et imprègnent les tissus en déterminant de l'ictère (ictère hémolytique).

On peut opposer à ces syndromes de destruction sanguine, généralement massive et transitoire, des modalités cliniques bien différentes qui répondent à une hémolyse lente, minime, mais prolongée. — Dans ces conditions, les éliminations biliaire et urinaire s'effectuent sans s'extérioriser aux yeux des malades et souvent même du médecin. Cependant, le cumul des déperditions globulaires conduit à un état d'anémie qui revêt tous les intermédiaires depuis la forme légère jusqu'aux variétés d'anémies graves de type pernicieux. — L'anémie est le signe objectif le plus apparent, tandis que l'ictère fait défaut ou est relégué au second plan.

Dans d'autres circonstances enfin, le signe le plus appréciable est une tuméfaction de la rate, organe destructeur des hématies, qui traduit ainsi l'hyperactivité de sa fonction.

En résumé, deux notions sont indispensables à retenir si l'on veut ne pas être arrêté dans la compréhension des processus hémolytiques et de leurs conséquences. Il faut se rappeler d'une part, qu'il n'est pas toujours possible de mettre en évidence *in vitro* la fragilité des hématies ou la présence d'une lysine libre dans le sérum et cela parce que ces éléments ne représentent qu'un temps donné, parfois très fugace, de combinaisons biologiques complexes aboutissant à la destruction globulaire. On doit aussi se souvenir que des manifestations disparates ne sont souvent que les résultats respectifs d'une hémolyse qui peut être soit intense et rapide, soit minime et prolongée. Ces divers syndromes s'observent parfois chez le même malade à quelques mois d'intervalle ; on les constate aussi chez des membres de certaines familles particulièrement exposées aux altérations du sang.

Les phénomènes hémolytiques ont fait l'objet de rapports et de com-

munications importantes au XII[e] Congrès français de médecine (Lyon, 1911). Le rôle des hémolysines en pathologie a été particulièrement bien étudié par MM. Guillain et Troisier. Cela nous permettra de ne pas entrer dans le détail des techniques, des observations et des théories qui ont été résumées et mises au point par ces auteurs. Nous nous contenterons de passer en revue les acquisitions récentes susceptibles d'intéresser la pathologie du nourrisson. Aussi, envisagerons-nous seulement les deux groupes de faits suivants dans leurs relations avec les processus hémolytiques :

1° L'ictère du nouveau-né.

2° Les anémies du nourrisson.

L'ictère hémolytique du nouveau-né. — C'est à Leuret (1), de Bordeaux, que revient le très grand mérite d'avoir, dès 1902, attiré l'attention sur l'importance des phénomènes hémolytiques dans la constitution de certains ictères. Dans une série de mémoires échelonnés de 1904 à 1908, Leuret (2) établit sur des bases scientifiques la nature hémolytique de l'ictère, en apparence idiopathique, des nouveau-nés. Mentionnons les recherches complémentaires de Cathala et Daunay (3). Le travail du professeur Moussous (4) constitue une excellente mise au point, nous lui empruntons les documents nécessaires à la rédaction de ce chapitre.

Leuret divise en trois périodes l'évolution de l'ictère idiopathique du nouveau-né.

Une première période, période préictérique, *période rouge*, la plus intéressante au point de vue pathogénique, car les modifications du sang sont facilement décelables. Une seconde période ictérique, *période jaune*, pendant laquelle les lésions du sang disparaissent généralement. Enfin une troisième période de déclin.

Dans la *première période*, qui débute du 1[er] au 8[e] jour après la naissance, le *primum movens* semble être un refroidissement du corps qui se traduit par un abaissement de la température rectale (28° à 36°) ; la température ambiante et la moindre résistance à la déperdition du calorique entrent sans doute en ligne de compte. C'est à ce moment que l'on constate une teinte rouge bien marquée des téguments.

(1) Leuret, *Folia hematologica*, janvier 1902.

(2) Leuret, Thèse de Bordeaux, 1904. *Gazette hebd. sc. méd. Bordeaux*, 1908. *Soc. de Biologie de Paris*, 1908. *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1910.

(3) Cathala et Daunay, *L'obstétrique*, 1908. *Soc. de Biologie*, 1908.

(4) Moussous, *La Province médicale*, 16 mai 1908.

La diminution de la résistance globulaire est très accusée ; dans certains cas, elle est telle que l'hémolyse se produit même dans le sérum dit isotonique. On note alors le laquage du sérum dont l'intensité est proportionnelle à ce que sera l'intensité de l'ictère (1). Des preuves indirectes de l'intervention d'un processus hémolytique sont fournies par l'apparition dans le sang circulant de nombreuses hématies granuleuses (2) et de quelques hématies nucléées (signes de régénération sanguine). Enfin, si l'enfant succombe on constate que la surcharge des viscères en pigment sanguin est considérable.

A cette période, les urines sont hautes en couleur ; elles se chargent d'urée, de phosphates, de pigments. M. Moussous considère la phosphaturie comme le fait d'une hémolyse intense ; l'on sait en effet que la déperdition urinaire en phosphore donne la mesure de la destruction leucocytaire. Quant aux pigments, ils sont mal définis et il est très difficile de les identifier. L'oxyhémoglobine paraît être le corps le plus oxydé d'une série dont les pigments biliaires et urinaires représentent les termes les moins oxydés ou réduits. Ce que l'on trouve dans l'urine à cette période préictérique de destruction globulaire, ce sont des pigments du groupe urohématique « nom générique qui a l'avantage d'indiquer à la fois l'origine sanguine et la transformation urinaire (Moussous) (3).

Dans la *période d'ictère*, cliniquement plus objective, mais beaucoup moins intéressante au point de vue pathogénique, on ne trouve que des phénomènes dérivant de la première période. Le sérum sanguin est d'abord orangé, on y trouve encore au spectroscope les raies caractéristiques de l'hémoglobine ; puis il devient franchement jaune, mais sans donner la réaction de Gmelin.

(1) Le laquage n'est d'ailleurs pas toujours objectif, il dépend de la quantité et du degré de l'hémolyse. Leuret n'a constaté le laquage macroscopique que dans 7 observations.

(2) Sabrazès et Leuret, *Société de Biologie de Paris*, 7 mars 1908.

(3) On a fait à Leuret l'objection suivante : dans un certain nombre de cas, le sérum et les urines renferment des pigments biliaires. Cet auteur répond très judicieusement que quoi qu'il en soit de la nature des pigments, que l'hémolyse agisse directement en produisant des pigments sanguins ou en donnant secondairement des pigments biliaires, la doctrine hémolytique des ictères idiopathiques des nouveau-nés est aujourd'hui définitivement établie. D'ailleurs, Leuret n'a pas de peine à prouver que, pour des corps très voisins dérivés de l'hémoglobine, les réactions chimiques sont délicates à interpréter et on pourrait ajouter que ce terme de pigments *biliaires* est un véritable abus de langage. La cellule hépatique et la bile n'interviennent en aucune façon dans la biligénie hémolytique locale des séreuses (J. Troisier) ; et Frouin n'a-t-il pas montré que, dans ces conditions, la bilirubine résulte de l'action non pas des cellules hépatiques mais des leucocytes.

L'ictère cutanéo-muqueux se manifeste, on voit, comme l'avait signalé Depaul, la teinte de la peau devenir « écorce de grenadier », avant d'être franchement jaune.

A ce moment, les modifications du sang (fragilité globulaire et accroissement du nombre des hématies granuleuses) s'atténuent.

Les urines sont d'autant plus foncées qu'on les examine plus près du début de l'ictère ; elles renferment des pigments aqueux jaunes, mais dépourvus de reflets rougeâtres comme à la première période ; ces pigments dérivent aussi de l'hémoglobine, mais avec un degré d'oxydation plus élevé. L'élimination urinaire est d'ailleurs assez rapide et les urines redeviennent incolores, alors que la teinte jaune cutanée va encore persister.

La *période de déclin* s'observe de dix à quinze jours après le début. Le sérum sanguin reprend alors sa teinte normale. La coloration jaune des téguments fait enfin place au rose pâle de l'enfant bien portant.

Cet ictère du nouveau-né, nommé aussi par l'école de Bordeaux « Erythrodermie ictérogène », est un beau type d'ictère hémolytique avec le stade d'hémoglobinémie si rarement décelable chez l'adulte.

M. Bar, MM. Cathala et Daunay ont insisté sur la fragilité globulaire des nouveau-nés qui les prédispose à l'ictère ; cette fragilité diminue à mesure que l'ictère s'accroît, comme si la production de pigments augmentait la résistance globulaire (Guillain et Troisier).

Ces faits sont naturellement à distinguer des ictères infectieux vulgaires ou graves (maladie bronzée hématurique) (1) des ictères par malformation des voies biliaires. Dans ces conditions le tableau clinique diffère totalement et la résistance globulaire est généralement augmentée (2).

Les anémies du nourrisson. — L'analyse des phénomènes hémolytiques est entourée chez le nourrisson de difficultés techniques particulières. Cependant, tout plaide en faveur du rôle prépondérant de ce mécanisne dans la pathogénie des lésions du sang. On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre la destruction globulaire assez rapide qui s'accompagne d'ictère et la déglobulisation minime mais prolongée qui se traduit seulement du vivant des nourrissons par une anémie de degré variable avec ou sans splénomégalie, et, à l'autopsie, par une sidérose très marquée de la plupart des viscères. Réactions

(1) Hutinel et Merklen, in V. Hutinel, *Les maladies des enfants*.
(2) Ferrand (Marcel) et Robert, *Société de Pédiatrie de Paris*, 1910.

sanguines primordiales et réactions hépatiques et urinaires secondaires peuvent s'associer, se superposer, donnant lieu aux expressions cliniques les plus diverses. D'autre part, on doit encore tenir compte dans l'interprétation de ces variations de l'état de la rate, du foie et des reins ; si par exemple, au cours des anémies syphilitiques, l'ictère est si commun, c'est sans doute parce que le fonctionnement de la cellule hépatique est profondément modifié.

Nous allons essayer de dégager le rôle que l'on doit attribuer aux phénomènes hémolytiques dans la production des anémies du nourrisson ; celles-ci surviennent généralement au cours des affections microbiennes et parasitaires ou au cours des maladies à prédominance toxique.

Affections microbiennes. — Dans un travail important sur les anémies graves qui accompagnent les infections aiguës, Ribadeau-Dumas et Poisot (1) « insistent sur ce fait que la déglobulisation est la conséquence de la propriété qu'ont certains microbes de dissoudre les globules rouges. Depuis la découverte d'Ehrhich qui a isolé la tétanolysine, le nombre des hémolysines bactériennes s'est accru et beaucoup sont actuellement bien connues ; mais elles n'ont pas toutes des caractères identiques. Certaines d'entre elles n'agissent qu'*in vitro* et les hématies ont, suivant les espèces animales, suivant le mode de la préparation de la substance hémolytique et la race de microbe essayée une sensibilité extrêmement variable. »

Cette question a été reprise au Congrès de Lyon (1911) par Guillain et Troisier. Nous ferons seulement remarquer qu'il n'existe pas toujours un parallélisme étroit entre ce qui se passe *in vivo* et *in vitro*. Voici par exemple le bacille de Koch qui détermine si souvent l'anémie chez le nourrisson, Dufourt et Gaté (2) nous apprennent cependant que ce bacille paraît dénué, *in vitro*, de pouvoir hémolytique direct sur les globules de l'homme, du mouton et du lapin.

D'ailleurs, les anémies graves du nourrisson secondaires à un état infectieux ne sont pas exceptionnelles. C'est pour mémoire que nous mentionnons les anémies de la syphilis héréditaire, cette variété clinique est trop connue pour que nous ayons besoin d'y insister. Cependant, la découverte du tréponème et sa constatation dans le sang et les viscères sont de date récente, aussi rappellerons-nous l'observation intéressante de Ribadeau-Dumas et Poisot (3) qui, au cours d'une septicémie

(1) Ribadeau-Dumas et Poisot, *La Presse Médicale*, 18 mai, 12 juin 1907.
(2) Dufourt et Gaté, *Soc. de Biologie de Paris*, février 1912.
(3) Ribadeau-Dumas et Poisot, *Soc. de Biologie de Paris*, février 1912.

à spirochète pallida, constatèrent chez un hérédo-syphilitique, de l'ictère, des hémorragies, et une anémie très importante (1.720.000) avec myélémie. Le cas de Petit et Minet (1) est superposable, à l'exception de l'ictère qui faisait défaut. La thèse récente de Sevestre, contenant 18 observations personnelles recueillies en l'espace d'une année dans le service de la clinique infantile, donne une idée de la fréquence de l'anémie dans la syphilis héréditaire du nourrisson.

Il n'y a pas que la syphilis et la tuberculose qui soient des facteurs d'anémie dans le jeune âge. Les infections les plus diverses sont susceptibles de l'engendrer ; voici le résumé de quelques observations instructives à cet égard.

Hill Buckan et Gibson (2) relatent l'histoire d'un nourrisson qui présenta quelques jours après la naissance, de l'ictère, une tuméfaction du foie et de la rate, des adénopathies périphériques et une anémie intense (Ro. 1.840.000, Bl. 23.696, H. 25 0/0). Les accidents s'atténuèrent progressivement à la suite d'un traitement arsenical, les auteurs n'hésitent pas à rapporter cette anémie à une toxi-infection aiguë.

Le cas de Ribadeau-Dumas et Poisot est plus intéressant, car la culture de 5 centimètres cubes de sang donna en abondance un staphylocoque doré, micro-organisme qui est retrouvé à l'état de pureté dans le pus de l'oreille et dans les lésions cutanées. Le nombre des hématies s'était abaissé chez cette enfant de 20 mois à 950.000 et celui des leucocytes à 400.

Enfin, l'observation de Carpenter (3) concerne une fillette de 11 mois qui succomba en l'espace de quelques semaines avec des signes d'anémie grave secondaire à une pyélonéphrite (Ro. 808.000, Bl. 8.840, H. 17 0/0). Edsall relate un fait semblable qu'il a pu suivre un an auparavant.

Affections parasitaires. — Les parasites endoglobulaires (hématozoaires du paludisme, parasite de Leishman) ou les vers intestinaux produisent la déglobulisation par un mécanisme essentiellement différent (4). Et cependant, l'anémie qui en résulte revêt souvent des modalités cliniques superposables. Nous n'insisterons pas sur l'anémie secondaire au parasitisme endoglobulaire ; la leishmaniose fera l'objet d'un rapport spécial ; quant au paludisme, c'est une affection rare dans nos contrées ; dans d'autres climats au contraire, on peut considérer

(1) Petit et Minet, *Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, avril 1907.
(2) Hill Buckan et M. Gibson, *The scott med. and Surg.*, juill. sept. 1906.
(3) Carpenter, *Philadelphie Pédiatric Soc.*, octobre 1907.
(4) Toutefois Caporalli (*Congrès Italien de médecine interne de Milan*, oct. 1909) a isolé dans la rate de sujets atteints de paludisme chronique des substances hémolysantes qui, à l'état physiologique, ne sont pas susceptibles d'être mises en évidence par les techniques ordinaires.

l'hématozoaire comme un des facteurs les plus communs de l'anémie splénomégalique du nourrisson.

En ce qui concerne les parasites intestinaux, la preuve n'est plus à faire de leur action hémolysante. Dès 1901 Schaumann avait pu reproduire expérimentalement l'anémie par injection de macération de vers intestinaux. Les recherches les plus scientifiques sont assurément celles de Faust et Tallqvist (1) qui ont extrait des anneaux du bothriocéphale, un lipoïde formé par une combinaison de cholestérine et d'acide oléique ; cette substance serait dédoublée dans l'intestin et l'acide oléique passerait dans le chyle et dans la circulation sous forme de sels. L'oléate de soude est doué de propriétés hémolytiques très accentuées. Cependant, on s'étonnait à juste titre de la fréquence du parasitisme intestinal et de la rareté relative des anémies. Aussi quelques auteurs ont-ils soutenu, avec preuves expérimentales à l'appui, que les parasites vivants ne produisent aucune sécrétion globulicide, tandis que les parasites morts fournissent au contact des sucs intestinaux des dérivés puissamment hémolytiques.

Les faits concernant la pathologie du nourrisson nous intéressent seuls. Certains parasites, comme les oxyures, les ascaris sont assez communément observés dans le tout jeune âge ; Railliet (2) cite une vingtaine d'observations de tœnias entre 0 et 2 ans. — Mais les parasites précités ne sont pas réputés posséder des propriétés nocives aussi intenses que le trichocéphale et surtout l'ankylostome. D'après Railliet, ces variétés sont exceptionnelles chez le nourrisson. Wrisberg, cité par lui, a cependant vu le trichocéphale chez des enfants de deux ans, Pagliara dit l'avoir observé chez 12,5 pour 100 des enfants alimentés artificiellement et chez 8 nourrissons de plus d'un an allaités d'une façon mixte ; dans ces conditions, la contamination par l'eau souillée ne paraît pas douteuse. Gaing (3) a récemment relaté l'observation d'un enfant de 5 mois qui succomba en ayant présenté des hémorragies intestinales et une forte anémie ; de nombreux ankylostomes furent trouvés dans le jejunum, il y en avait aussi, mais en moins grand nombre dans l'iléon et le côlon.

Aussi, en présence d'anémie de cause inconnue ou d'hémorragie intestinale chez le nourrisson, ne doit-on jamais éliminer *a priori*, en raison du jeune âge, le parasitisme intestinal sans avoir fait la recherche des œufs (4).

(1) Faust et Tallqvist, *Arch. für exp. pathol. und Pharma*, 1907, Bd 57, p. 367.
(2) Railliet, Thèse de Paris, 1911.
(3) Gaing, *Arch. Lati. Amer. de Pédiatrie*, juillet.-août 1911.
(4) Consulter également en ce qui concerne le parasitisme intestinal dans ses rap-

Intoxications. — L'influence d'une substance toxique globulicide s'exerce dans les conditions les plus variables. Il est difficile de s'expliquer autrement l'anémie déterminée par le développement d'une tumeur abdominale, comme dans le cas de Ribadeau-Dumas et Camus (1). L'anémie de leur nourrisson était très importante (Ro. 1.450.000, Bl. 20.400, H. 15 0/0) ; des hémorragies et des nécroses considérables de la tumeur devaient être la source d'hémolysines actives.

D'ailleurs, Etienne et Perrin ont donné au Congrès de médecine de Lyon (1911) la preuve de l'action hémolysante de médicaments toxiques, dans certaines conditions, comme l'extrait éthéré de fougères mâles. Ils ont ainsi déterminé une déglobulisation accentuée, mais passagère, avec ictère. Le processus hémolytique était indéniable et cependant la résistance globulaire était normale et il n'y avait pas d'hémolysine libre dans le sérum. Les accidents avaient été déterminés par l'intermédiaire de l'acide filicique, substance essentiellement hémolysante. Ces recherches ne sont que la confirmation des constatations déjà anciennes de Grawitz. Ce fait nous a cependant paru intéressant à relater parce qu'il nous prouve, comme nous le disions au début de ce chapitre, qu'il ne nous est pas toujours possible d'extérioriser *in vitro* les phénomènes hémolytiques, en décelant, soit la fragilité globulaire, soit une hémolysine libre dans le sérum.

Les variétés les plus nombreuses d'intoxications déglobulisantes nous sont fournies par les anémies de cause digestive. Nous avons montré toute l'importance du mécanisme de l'hémolyse dans la pathogénie des lésions et nous avons prouvé que les perturbations des fonctions digestives entraînaient le passage dans la circulation d'une substance hémolysante pour les hématies (1907). Nous rappellerons que cette substance possède une double action : une action globulicide sur les hématies du sang circulant et une action stimulante vis-à-vis de la moelle osseuse. Le pouvoir excito-hémopoïétique semblant s'épuiser à la longue et disparaître plus vite que le pouvoir globulicide.

Depuis, nous avons eu la satisfaction de voir nos recherches confirmées chez l'adulte par Lœper (2). Nous avions également insisté sur le rôle des lésions du foie dans la prolongation des anémies et dans la déglobulisation consécutive aux tentatives de médication arsenicale. Les altérations hépatiques nous semblaient être la cause de l'absence de neutralisation des substances toxiques introduites dans l'organisme

ports avec les phénomènes hémolytiques : DE BLASI, *R. Acad. med. di Roma*, 1908. CHERBALL, *Revue de Médecine*, août 1910. GINDI, *Riv. di clin. Ped.*, 1910.

(1) RIBADEAU-DUMAS et CAMUS, *Soc. de Pédiatrie*, mai 1908.

(2) LŒPER, *Progrès médical*, 20 avril 1912.

ou prenant naissance au niveau du tube digestif. M. Lœper aboutit aux mêmes conclusions en disant « quelle que soit leur origine bactérienne ou cellulaire, les substances hémolytiques n'impressionnent le sang et l'appareil vasculaire qu'autant que le foie n'exerce pas sur elles son action destructive ».

Nous n'insisterons pas davantage sur les anémies de cause digestive, qui, vu leur importance, font l'objet d'un rapport spécial.

C'est à dessein que nous laissons de côté l'étude du mécanisme complexe de l'hémolyse, qui intéresse davantage la biologie générale que les anémies du nourrisson. D'ailleurs, que la destruction globulaire s'effectue dans la circulation ou au niveau de tel ou tel parenchyme, c'est une question secondaire ; la conséquence est la même sous forme d'hémoglobinurie, d'ictère et surtout d'anémie avec ou sans splénomégalie. Il est, au surplus, très vraisemblable, que l'hémolyse ne reconnaît pas le même mécanisme dans tous les cas. Aussi souscrivons-nous volontiers aux conclusions de Guillain et Troisier. « Dans les syndromes hémolytiques, il ne faut pas toujours chercher un parallélisme étroit et constant entre les données de la clinique et les résultats des recherches de laboratoire. Le lieu de formation des pigments biliaires dans les états hémolytiques avec ictère n'est pas unique et on doit être éclectique. Il existe des hémolysines locales avec formation de pigments biliaires sans aucune participation hépatique ; il existe des hémolysines intra-vasculaires avec formation de pigments biliaires dans le sang circulant, comme l'a admis M. Widal ; il existe aussi des hémolysines intra-spléniques, des splénomégalies hémolysantes qui ont une action sur la cholémie par l'intermédiaire du foie, car alors les cellules hépatiques sont incapables de transformer de trop grandes quantités d'hémoglobine en pigments biliaires, s'éliminant par la bile. Dans les états hémolytiques avec ictère, le facteur hépatique doit souvent être pris en considération. »

Le polymorphisme pathogénique est encore plus grand si l'on tient compte des cas complexes avec associations lésionnelles d'organes différents. En outre, la destruction globulaire pourrait même se faire dans le sang circulant par l'intermédiaire des phagocytes, si l'on en croit les constatations de Mary Rowley (1). Cet auteur aurait vu, en utilisant la platine chauffante, un mononucléaire détruisant 200 hématies en l'espace de deux heures. Ce phénomène était sans doute dû à la présence dans le sérum de substances douées de propriétés stimulantes à l'égard des opsonines (2).

(1) Mary-Rowley, *Journal of exp. med.*, vol. X, 1908, n° 1.

(2) L'indice opsonique des états anémiques a été étudié, chez l'adulte, par Lau-

IV. — **Recherches physiques.**

Ce genre de recherches a certainement moins attiré la curiosité scientifique que les modifications cytologiques, chimiques et surtout biologiques. — Il faut, sans doute, en trouver la cause dans une instrumentation plus compliquée et plus délicate. En outre, les données obtenues paraissent, au premier abord tout au moins, devoir être moins fécondes en conséquences pathogéniques et thérapeutiques. — C'est peut-être là une simple apparence et rien ne prouve que des déductions pratiques ne puissent être un jour étayées sur des constatations physiques.

C'est ainsi qu'il serait important d'avoir des notions précises sur la *quantité totale* du sang des anémiques. Une tentative dans ce sens a été faite par Morawitz et Liebeck (1) qui procèdent de la façon suivante : après avoir élevé verticalement le bras pendant une minute, ce qui permet à la plus grande partie du sang qui y est contenue de s'écouler, on ligature ce membre au moyen d'une bande de caoutchouc au-dessous de l'articulation scapulo-humérale. Le bras, ainsi anémié, est plongé dans un pléthysmographe contenant de l'eau à 34°, puis la ligature est enlevée. Le sang, pénétrant dans le bras, agit sur l'appareil qui indique l'augmentation de volume due à la quantité de sang lancée dans ce membre. La masse de sang contenue dans un bras étant connue, les auteurs en déduisent la quantité totale. Dans les anémies graves, la masse de sang est fortement diminuée, pouvant tomber à la moitié ou au tiers de la valeur normale.

Le fait certainement le plus intéressant de ces recherches réside dans la constatation suivante : au cours d'affections cachectisantes avec anémie, où l'examen clinique ordinaire du sang ne montrait pas d'anomalie, la totalité du sang fut trouvée diminuée. Par contre, chez tous les sujets pâles, mais non malades, qu'on considérait comme des pseudo-anémiques, la masse du sang fut trouvée normale.

Il y a certainement des phénomènes de concentration et de dilution

bry et Parvu ; il se montre d'autant plus abaissé que la réaction des organes hématopoïétiques est atténuée.

(1) Morwaitz et Liebeck, *Arch. f. exp. Pathol. und Pharmac.*, 1908, LIX, 4-5.

sanguine qui nous échappent faute de méthodes précises pour les mesurer (1). Il est probable que les rétentions chlorurées, que la teneur excessive en urée des tissus et du sérum sanguin (Nobécourt, Bidot et Maillet) intervient dans une certaine mesure. Ces recherches comporteront peut-être des déductions intéressant la pathogénie des anémies du nourrisson.

Dans un groupe de recherches un peu différent, Victor Weizsacker (2) a mesuré la *vitesse du courant sanguin*, chez des animaux expérimentalement anémiés, au moyen de l'hémodromomètre de Tigerstedt. Dans l'anémie chronique, le déficit d'hémoglobine est compensé par une vitesse plus grande du courant sanguin. Tel n'est pas le cas dans l'anémie aiguë, la compensation fait ici défaut et il semblerait que la quantité d'hémoglobine absolument nécessaire à la vie fût plus grande dans l'anémie aiguë que dans l'anémie chronique.

L'*élévation du point cryoscopique du sang* défibriné a été signalée par Starkiewicz (3) dans un travail sur la pathogénie de l'ictère acholurique congénital. Cette modification moléculaire est considérée comme une sorte de réaction de défense humorale contre la fragilité globulaire ; et d'ailleurs, il semble, d'après les observations publiées, que l'état légèrement hypertonique du sérum sanguin soit assez commun dans les cas de ce genre.

De même la *viscosimétrie*, l'étude de la *tension superficielle du sérum* en sont à leurs débuts et nous ne connaissons pas encore leurs applications à la pathologie des anémies du nourrisson.

Toutefois, ces différents modes d'investigation mériteraient d'être utilisés en clinique infantile. Peut-être nous donneraient-ils la clef de bien des points de physiologie pathologique qui demeurent obscurs, malgré le nombre et la qualité des travaux récents.

(1) A ce sujet nous mentionnerons la méthode réfractométrique dont la précision paraît plus grande pour mesurer le degré de concentration sanguine que la simple numération (Widal, Bénard et Vaucher). Maillet effectue actuellement, chez le nourrisson des recherches de contrôle dans le service du Professeur Hutinel.

(2) Victor Weizsacker, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. C, p. 190.

(3) Starkiewicz, *Revue de Médecine*, 1909, p. 61.

V. — Les anémies graves de type pernicieux.

Les anémies infantiles, les splénomégalies de l'enfant ont donné lieu à des études d'ensemble importantes. Il y a cinq ans notre regretté collègue L. G. Simon, M. Rist présentaient au Congrès d'Alger des rapports respectifs d'une documentation et d'une précision telles qu'il n'y a rien à retrancher et fort peu de faits à ajouter aux chapitres de pathogénie, de diagnostic et de traitement.

Toutefois, en ce qui concerne les anémies graves de type pernicieux, il y a peut-être lieu de modifier dans une certaine mesure, l'opinion classique. Escherich estime que l'anémie pernicieuse est d'autant moins fréquente que l'enfant est plus jeune, le tableau hématologique complet lui paraissant incompatible avec l'activité des organes hématopoïétiques dans les premières années de la vie ; cette forme tendrait alors à être remplacée par l'anémie pseudo-leucémique. L. G. Simon a fait un relevé des cas d'anémie pernicieuse relatés par Lazarus, Monti et Berggrün, Escherich, Grawitz, Koreu, Mott, Variot, Baravallo, Villa et Cima, soit au total 267 observations. Parmi ces faits, on en compte 4 de 3 mois à 2 ans ; 4 de 3 à 5 ans ; 7 de 6 à 10 ans ; les autres après 10 ans. Baginsky, résumant l'opinion générale, pense qu'un certain nombre de cas sont douteux, que d'autres ont été peu étudiés et qu'en somme, l'anémie pernicieuse de l'enfant est encore mal connue.

Nous-même, en nous conformant à l'opinion classique, nous écrivions, il y a deux ans, dans une revue générale sur l'anémie pernicieuse (1) : « cette affection, dans son type le plus pur est extrêmement rare dans le jeune âge. »

A vrai dire, l'anémie de type pernicieux est peut-être moins exceptionnelle qu'on ne le pense chez le nourrisson. Les statistiques de L. G. Simon portent sur une période pendant laquelle les examens de sang étaient pratiqués d'une façon moins systématique que maintenant ; souvent les observations étaient incomplètes, le sang et les organes hématopoïétiques étaient étudiés insuffisamment ou avec des techniques rudimentaires. Nous nous sommes rendu compte en parcourant la

(1) Léon Tixier, *La Clinique*, 1910, n° 1.

littérature médicale et en compulsant nos observations personnelles que l'on doit compter chez le nourrisson avec les anémies graves de type pernicieux. Deux modalités sont habituellement réalisées : l'anémie avec splénomégalie et myélémie (anémie pseudo-leucémique) et l'anémie pernicieuse presque superposable à l'anémie similaire du grand enfant et de l'adulte. Le premier type est trop connu depuis les travaux de Von Jacksh et de Luzet pour que nous ayons besoin de rappeler à nouveau ses traits essentiels (1). Le second type est à peine décrit et nous signalerons rapidement ses particularités hématologiques et évolutives.

Tout d'abord, y a-t-il lieu d'établir et de maintenir une distinction entre l'anémie pernicieuse symptomatique et l'anémie dite primitive idiopathique. Nous ne le pensons pas, car on admet actuellement qu'il n'y a guère de signe distinctif entre ces deux états. Et d'ailleurs, à mesure que s'élargit le cadre des anémies secondaires, celui de l'anémie essentielle se restreint d'autant.

La syphilis héréditaire est une des maladies du nourrisson qui conduit le plus vite à la déglobulisation parfois extrême, comme le prouve les nombreux cas réunis dans la thèse de Sevestre.

Nous avons cité quelques observations où la déglobulisation considérable de nourrissons était la conséquence d'une otite moyenne suivie de septicémie (Ribadeau-Dumas et Poisot), d'une pyélonéphrite suppurée (Carpenter), d'une tumeur abdominale (Ribadeau-Dumas et Camus), de l'helmintiase intestinale.

Mais il est parfois impossible, tout comme chez l'adulte, de mettre en relief une cause toxique ou infectieuse déterminée. C'est ainsi que chez un enfant de 9 mois (garçon) suivi par Cristina (2), on ne put faire la preuve de la cause déterminante.

Enfin, le fait suivant paraît digne de retenir l'attention. Tandis que certaines infections sont à elles seules insuffisantes pour déterminer l'anémie pernicieuse, leur succession ou leur association est susceptible d'entraîner des lésions du sang parfois mortelles.

En octobre 1910, nous avons pu suivre une fillette de 20 mois qui eut des signes de colite à la suite d'une alimentation lactée trop abondante, une anémie légère en fut la conséquence, celle-ci disparut très vite sous l'influence d'un traitement ferrugineux. En décembre 1910, l'enfant contracta

(1) L'anémie avec splénomégalie et myélémie est un véritable syndrome que des causes multiples sont susceptibles de réaliser ; au nombre de celles-ci doit figurer la leishmaniose qui fait l'objet d'un rapport spécial.

(2) Cristina, *La Pediatria*, décembre 1911.

la coqueluche, cette affection fut de gravité moyenne et n'entraîna aucune complication broncho-pulmonaire sérieuse. Cependant, au début de la convalescence, une pâleur très accentuée se manifesta en l'espace de quelques jours. Deux examens de sang faits les 8 et 15 janvier 1911 donnèrent les résultats suivants ;

1er *examen.*— Ro. 2.248.000, Bl. 13.600, H. 40 0/0. Polyn. neutro. 34, Mononucléaires 66. Hématies nucléées, 1 p. 100, leucocytes.

2e *examen.* — Ro. 1.520.000, Bl. 22.000, H. 15 0/0. Polyn. neutr. 44. Mononucléaires 56, hématies nucléées 3 0/0 ; globules rouges inégaux, quelques déformations.

L'augmentation du volume de la rate fut parallèle à l'accentuation de l'anémie. L'enfant succomba le 26 janvier 1911. Notons que le père était ancien syphilitique (1895). Cependant, la petite malade ne portait aucune trace de cette maladie, et la réaction de Wassermann était négative chez le père qui avait été traité pendant longtemps avec des injections mercurielles intra-musculaires.

Chez le nourrisson, l'anémie pernicieuse se caractérise par la rapidité de l'évolution ; c'est ce qui fait que, bien souvent, elle est méconnue. — Pour la dépister, on doit surtout compter sur l'intensité des signes cliniques et sur la rapidité de la déglobulisation. En effet, on ne peut tabler, comme chez l'adulte, ni sur l'augmentation de la valeur globulaire, ni sur l'absence ou la présence de mégaloblastes. Nous avons donné les raisons anatomiques de ces particularités.

La guérison est tout à fait exceptionnelle, elle est cependant possible. Les rémissions sont relativement assez communes, surtout sous l'influence de certaines thérapeutiques (1).

Ceci nous conduit à parler des variétés anatomiques de l'anémie pernicieuse. Dans la majorité des cas, il s'agit d'anémie *plastique* avec réaction plus ou moins intense et franche des organes hématopoïétiques.

On a prétendu que l'anémie *aplastique* ne s'observait pas dans le tout jeune âge, étant donnée l'intensité des réactions médullaires. La chose est cependant possible. Aubertin cite le cas d'un malade de 19 ans qui succomba avec tous les signes de l'anémie pernicieuse aplastique ; un autre frère a toujours été pâle, un troisième naquit avec les mêmes signes de pâleur et de faiblesse et ne vécut que quelques semaines. D'ailleurs, nous avons montré que la syphilis était capable d'entraî-

(1) Plusieurs observations d'anémie pernicieuse ayant évolué chez des nourrissons sont dues à Demme, Monti et Bergrün, Steffen, Sorochowitsch et analysées dans *L'œuvre Médico-Thérapeutique*. Septembre 1911 (Des Anémies Infantiles).

ner une régression fibreuse pathologique de la moelle osseuse avec état aplastique secondaire.

La constatation de tels faits laisse pressentir l'existence de formes intermédiaires avec réactions médullaires larvaires ou embryonnaires donnant lieu à des modalités *hypoplastiques*. Le cas de Ribadeau-Dumas et Poisot en est un exemple assez démonstratif (prolifération médullaire du type lymphoïde et réaction sanguine conforme à cet état de la moelle osseuse). Il est toutefois un point dont nous devons souligner encore toute l'importance, c'est la difficulté particulière où l'on se trouve dans bien des cas pour faire chez le nourrisson le diagnostic anatomique de l'état de la moelle osseuse en se basant uniquement sur l'examen du sang.

VI. — **Classification.**

Le choix d'une classification rationnelle des anémies du nourrisson est très difficile. La division idéale devrait être basée sur l'étiologie ; mais elle ne serait valable que si le sang et les organes hématopoïétiques réagissaient d'une façon spéciale à l'égard de tel ou tel agent infectieux ou toxique. Malheureusement nous savons qu'une seule et même cause (syphilis, tuberculose, rachitisme, etc.) entraîne les modalités d'anémie les plus diverses et que ces variations sont surtout fonction de trois facteurs : état antérieur de la moelle osseuse, durée et intensité du processus pathologique.

Pétrone base une classification sur les modifications de la formule sanguine. D'après cet auteur, la diminution de l'hémoglobine avec ou sans diminution des globules rouges caractérise l'anémie simple. L'adjonction de modifications leucocytaires ou normoblastiques sert à différencier les anémies compliquées. La fragilité d'une telle division saute aux yeux, quand on songe à la difficulté de distinguer par l'examen du sang les caractères réactionnels ou lésionnels des organes hématopoïétiques.

Comme l'écrivait L. G. Simon, en 1907, « il est préférable de s'en tenir provisoirement à la description des principaux types d'anémies infantiles, admis par tous les auteurs, et que caractérise l'ensemble des signes cliniques, hématologiques et des lésions anatomiques. » Cet auteur distingue : l'anémie simple ; l'anémie à type chlorotique (oligosidérémie); l'anémie pernicieuse ; l'anémie avec splénomégalie ou anémie splénique, avec ses multiples variétés dont la plus intéressante est l'anémie pseudoleucémique infantile.

D'ailleurs, L. G. Simon insistait après M. Marfan, M. Comby sur les formes de transition qui relient les types d'anémie du nourrisson en apparence les plus dissemblables. Depuis 1907, nous avons eu, à différentes reprises, l'occasion de confirmer cette opinion.

Chez une fillette de 25 mois (1), nous constations le 5 septembre 1906 de l'oligosidérémie, sans anémie notable (Ro. 4.140 000, H 50 0/0) ; le

(1) Léon Tixier, *Revue des maladies de l'enfance*, 1907.

28 septembre, sans que les signes cliniques se fussent sensiblement modifiés, la formule sanguine était celle d'une anémie importante sans myélémie (Ro. 2.500.000, H. 40 0/0). Le 15 octobre, une réaction myéloïde du sang se surajoutait à la déperdition globulaire (Ro. 2.900 000, H. 60 0/0, 100 hématies nucléées par millimètre cube).

D'autre part, on peut affirmer que l'anémie avec splénomégalie et myélémie est un syndrome d'autant moins isolé que nous avons pu le voir se produire d'une façon toute transitoire au cours d'une anémie banale chez un rachitique (1).

Enfin, nous avons établi, en publiant l'observation d'un nourrisson de 14 mois (2) qu'aucun des caractères cliniques, hématologiques, anatomo-pathologiques, donnés par les classiques pour différencier la leucémie de la pseudo-leucémie ne possédait de valeur absolue. Nous avons montré qu'il existait entre ces deux états des relations indiscutables.

(1) Léon Tixier, *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1910.
(2) Léon Tixier, *Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1911.

VII. — **Données de thérapeutique.**

Lorsqu'on envisage le mode d'action des traitements préconisés contre les anémies, on est frappé de trouver un grand nombre de substances qui stimulent l'hématopoïèse, tandis qu'on n'en trouve pour ainsi dire aucune s'adressant directement à la cause la plus commune des anémies graves des nourrissons : l'hémolyse. Aussi, écrivions-nous il y a deux ans : « les méthodes de traitement utilisées dans l'anémie pernicieuse sont fort nombreuses, mais elles sont toutes passibles du même reproche, elles ont pour but d'activer la rénovation sanguine, alors qu'elles devraient s'efforcer de combattre les processus hémolytiques dont nous ignorons malheureusement encore le déterminisme... »

En réalité, si les différentes thérapeutiques font merveille dans bien des cas, c'est qu'il s'agit presque toujours d'anémie d'intensité moyenne, d'oligosidérémie pure ou associée à une défaillance momentanée des organes hématopoïétiques ; et il est certain que dans ces conditions le fer, l'arsenic, l'opothérapie, le sérum hémopoïétique de Carnot rendent les plus grands services en activant la régénération du sang. Il nous paraît inutile d'insister sur la posologie et les résultats de ces traitements classiques (1).

Au contraire, quand il s'agit d'anémies graves, d'anémies avec splénomégalie et myélénie (anémie pseudo-leucémique), les résultats sont tout différents,et d'ailleurs, on peut dire que la thérapeutique des anémies graves de type pernicieux est incertaine et empirique ; elle ne repose sur aucune base pathogénique et il est impossible d'en prévoir les effets pour un cas donné.

L'anatomie pathologique nous apprend que l'insuffisance fonctionnelle de la moelle osseuse est exceptionnelle, tandis que la destruction globulaire par hémolyse est presque de règle. Ces constatations sont encore beaucoup plus communes chez le nourrisson que chez l'adulte. Aussi, les efforts des thérapeutes devraient-ils se concentrer sur la découverte d'une médication pathogénique rationnelle.

Il nous semble indispensable, dans une revue d'ensemble des traite-

(1) Léon Tixier, *Paris Médical*, 1911.

ments préconisés contre les anémies graves, d'établir la division suivante :

1° *Agents se proposant de stimuler les organes hématopoïétiques.*

2° *Substances ayant pour but d'enrayer les processus hémolytiques.*

1° Dans la première catégorie on peut ranger :

a) *La médication arsenicale.* — Elle fut suivie de guérison dans un cas publié par MM. Mahar, Nau et Rose. La liqueur de Fowler, donnée aux doses habituelles pendant un mois entraîna,en l'espace de quelques jours, une amélioration rapide.

Mais nous insistons à nouveau sur la nécessité de surveiller par des examens de sang assez rapprochés les effets de cette médication. Chez une fillette de quinze mois nous avons vu, sous l'influence de la liqueur de Fowler administrée à dose modérée,les globules rouges s'abaisser en l'espace de vingt jours de 2.900.000 à 1.450.000. C'est sans doute aux phénomènes d'insuffisance hépatique que l'on doit attribuer l'influence nocive du médicament.

b) *Médication ferrugineuse.* — Les effets en sont beaucoup moins rapides et constants dans les anémies graves que dans les formes d'intensité moyenne. Dans quelques cas, le fer est même fort mal toléré par le tube digestif ; aussi, peut-on s'adresser au cacodylate de fer ou même au citrate de fer en injections sous-cutanées, comme le préconisait récemment Morse (1).

c) *Opothérapie.* — Chez un nourrisson d'un an suivi par Nathan, le volume de la rate diminuait notablement après un mois et demi de traitement par la moelle osseuse de veau ; la leucocytose faisait place à un taux normal de leucocytes, les hématies nucléées disparaissaient. M. Apert a observé un cas semblable : pendant les périodes de traitement la splénomégalie s'atténuait, pendant les périodes de repos intercalaire la rate subissait une augmentation de volume. Cette question est d'ailleurs mise au point dans la thèse de Queille (2) [traitement de l'anémie pseudo-leucémique de l'enfant par la moelle osseuse].

d) *Rayons X.* — Leur emploi semble devoir être réservé aux formes splénomégaliques. Nous sommes persuadés que s'ils étaient utilisés chez des malades n'étant pas arrivés au dernier terme de la cachexie, on pourrait en obtenir de bons effets.Nous avons eu l'occasion de traiter un enfant dont l'état général était extrêmement grave ; trois séances de rayons X (12 H) avaient cependant suffi pour améliorer la formule

(1) Morse, Sect. of. Childrens. *Americ. Med. Assoc.*, 1909, in *Pédiatric's*, 1910.
(2) Queille, Thèse de Paris, 1908.

sanguine et faire passer l'aire de matité splénique de 92 à 56 centimètres carrés.

Dans deux cas, Zamboni (1) obtint également une diminution du volume de la rate et le retour de la formule hémo-leucocytaire à la normale. Il ne faut pas oublier qu'à côté de son action destructive à l'égard des leucocytes, cet agent physique est doué d'un pouvoir excito-hémopoïétique sur la moelle osseuse comme nous le faisions remarquer dès 1906 avec notre maître M. Rénon.

e) *Sérum hémopoïétique de Carnot.* — Le sérum d'un animal fraîchement saigné donne un coup de fouet souvent intense et quelquefois durable à l'hématopoïèse. De nombreuses observations sont venues confirmer l'efficacité de cette thérapeutique. Malheureusement, dans certaines formes d'anémie grave de type pernicieux les résultats sont loin d'être constants et surtout persistants.

En résumé, chacune de ces thérapeutiques compte à son actif un certain nombre de succès, mais il semble difficile d'en préciser les indications respectives, car il s'agit là d'une thérapeutique de tâtonnements. Toutefois, en présence de l'échec d'un des traitements précités, on ne doit pas se décourager, mais les utiliser successivement en contrôlant par des numérations répétées les résultats obtenus.

Il faut aussi se souvenir que l'association de médicaments tels que le fer et l'arsenic, l'emploi simultané de l'opothérapie et des agents physiques, etc... donnent dans quelques cas des succès intéressants.

2° Thérapeutique anti-hémolytique. — Une des premières tentatives de ce genre a été faite en utilisant les propriétés antihémolytiques de la cholestérine. Reicher (2) a montré que cette substance a pour fonctions de former un complexe hémolytique trouvé normalement dans le sang. Le défaut de cholestérine produirait l'accumulation d'hémolysine dans l'organisme. De même, les expériences de Klemperer (3) ne sont pas dénuées d'intérêt : l'injection au lapin de venin de cobra produit l'anémie ; celle-ci ne se manifeste pas si on donne en même temps de la cholestérine.

Malheureusement ce pouvoir anti-hémolytique ne s'exerce que vis-à-vis de certaines hémolysines ; l'action est nulle par exemple sur l'arachnolysine. D'autre part, l'action neutralisante de la cholestérine qui paraît indéniable *in vitro* est, *in vivo*, beaucoup plus problé-

(1) Zamboni, *Policlinico*, Prat. 1908, n. 7.
(2) Reicher, *Berliner klin. Woch.*, 1908.
(3) Klemperer, *Berliner klin. Woch.*, 1908.

matique. Reicher n'a obtenu que des améliorations transitoires chez des adultes atteints d'anémie pernicieuse.

Nous savons aussi que, dans tout processus hémolytique, la destruction des globules, figurant un antigène, est fonction de deux éléments : une sensibilisatrice (hémolysines proprement dites dont les variétés sont nombreuses) et l'alexine ou complément dont la quantité est variable pour chaque sérum.

Il nous est, à l'heure actuelle, difficile d'entrevoir à quelles influences diverses sont soumises les variations du complément. C'est ainsi que Müller (1) admet l'origine hépatique de l'alexine et il pense que la sécrétion thyroïdienne jouit de la propriété d'exciter les éléments générateurs de l'alexine. Il a en effet démontré que les extraits thyroïdiens déterminent chez le lapin et même chez le chien une augmentation du pouvoir hémolytique du sérum qui porte à la fois sur l'alexine et les sensibilisatrices.

D'ailleurs,il est possible que certains médicaments considérés comme stimulants de l'hématopoïèse n'agissent tout simplement qu'en renforçant la résistance à l'hémolyse ou même en intervenant à un titre quelconque pour modifier les éléments du complexe hémolytique. Gunn et Feltham (2) mettaient récemment en relief l'action antihémolytique de l'arsenic. Quand des hématies sont mises en présence d'agents hémolysants et que celles-ci ont été antérieurement traitées par de l'arsénite ou de l'arséniate de soude, l'hémolyse est notablement diminuée dans son intensité et retardée dans son évolution. Cette action anti-hémolytique persiste même si les globules sont lavés avant de faire agir la substance hémolysante.

On comprend les difficultés techniques qui entourent les recherches cliniques et expérimentales se proposant la découverte de substances antihémolytiques. Les travaux de cette nature seraient cependant facilités par les découvertes biologiques modernes et il semble permis d'escompter que leur application à la thérapeutique des anémies graves donnerait des résultats encourageants. Il nous paraîtrait d'autant plus intéressant d'orienter les recherches dans ce sens que ce serait substituer un traitement pathogénique à la médication empirique trop souvent impuissante pour enrayer la déglobulisation dans les anémies graves.

(1) Müller, *Centrabl. für Bakteriologie*, 9 juin 1909.
(2) Gunn et Feltham, *The British Medical Journal*, 1911.

II

RAPPORT

SUR

L'ANÉMIE PAR LEISHMANIA

Par le Professeur R. JEMMA

Chargé par le comité de faire un rapport sur l'*anémie par leishmania*, j'ai accepté volontiers cette mission honorable, pour plusieurs raisons : c'est en Italie que cette affection a été décrite pour la première fois au point de vue clinique ; c'est un Italien, Pianese, qui a découvert le parasite ; enfin, après l'impulsion féconde et originale donnée par Nicolle à Tunis, les recherches sur cette maladie furent poursuivies activement en Italie, en raison de la fréquence avec laquelle cette maladie se présente chez nous, notamment en Sicile.

Dans le cours de cet exposé, je ne me bornerai pas à rapporter avec la plus grande fidélité possible tout ce qui a été observé par les différents auteurs tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, j'apporterai aussi notre modeste contribution, c'est-à-dire la mienne et celle de mes collaborateurs assidus ; c'est le fruit d'un travail continu d'environ trois années, au cours desquelles nous avons observé, dans ma clinique de Palerme, soixante cas d'anémie par leishmania, pour chacun desquels le diagnostic fut confirmé par la démonstration du parasite dans le suc splénique.

J'ai cru utile de ne négliger dans mon rapport aucune des divisions de mon sujet, sans avoir pourtant la prétention d'arriver à être complet sur toutes les questions qui ont trait à cet important chapitre de la pathologie de l'enfance. J'espère que messieurs les membres du congrès, tenant compte de ce que de nombreuses questions ont encore à être résolues, voudront bien excuser les lacunes possibles qui se rencontreront.

Définition. — L'*anémie par leishmania* est une maladie infectieuse, répandue surtout sur les côtes de la Méditerranée. Elle a une évolution chronique, frappe principalement les enfants dans les premières années de la vie. Elle est caractérisée par de la fièvre, de l'anémie, une augmentation progressive du volume de la rate, de l'amaigrissement. Elle est due à un parasite identique à celui que Leishman et Donovan ont rencontré dans l'Inde chez les malades atteints de *kala azar*. Elle se termine généralement par la mort.

Historique. — Ce type nosographique a été décrit cliniquement en Italie sous le nom de *pseudo-leucémie infantile infectieuse*, d'*anémie splénique infantile infectieuse*, par Cardarelli dès 1880 ; il a suscité successivement les travaux de Somma, Fede et de beaucoup d'autres médecins de l'école napolitaine. Tout en se rendant compte que la maladie devait être de nature infectieuse, ces cliniciens ne réussirent pas à mettre en évidence l'agent pathogène.

Le mérite d'une telle découverte revient à Pianese, qui, le premier à Naples en 1905, arriva à trouver dans les organes de quelques enfants atteints d'anémie splénique un parasite morphologiquement semblable à celui découvert en 1903, dans l'Inde, par Leishman et Donovan, chez les malades atteints de kala-azar ou splénomégalie tropicale. Nous sommes également redevables à Pianese des premières recherches anatomo-pathologiques sur la maladie.

En 1908, Nicolle, en collaboration avec d'autres médecins, décrit la maladie à Tunis et apporte une série de recherches très intéressantes : le premier, en effet, il réussit à obtenir le parasite en culture ; à transmettre l'infection de l'homme au chien, à démontrer l'existence chez le chien d'une infection spontanée qu'il considère comme identique à l'infection humaine. Il émet l'hypothèse que la maladie du chien peut se communiquer à l'homme par le moyen d'un hôte intermédiaire.

Durant cette même année 1908, Gabbi publie les premiers cas observés à Messine et indique la possibilité de foyers endémiques ; bientôt la maladie est signalée à Catane, à Palerme, en Calabre, dans les îles Eoliennes, à Malte, à Lisbonne, à Rome, à Tripoli, à Alger, dans les Pouilles, en Grèce, et récemment encore à Trieste et en Russie.

Dans tous les centres où la maladie a été rencontrée, on a rencontré aussi la leishmaniose spontanée du chien. En Italie, le premier à la signaler fut Basile qui rencontra de nombreux chiens infectés à Bordonaro, où Gabbi avait décrit un foyer de leishmaniose humaine ; successivement la leishmaniose du chien fut rencontrée à Rome, à Alger, à Lisbonne, à Malte, en Calabre, en Grèce, à Catane, à Turin, à Ceylan, à Palerme.

En 1910-1911, Basile confirme par de nouvelles recherches l'identité admise par Nicolle entre la leishmania du chien et celle de l'homme. Il découvre la présence du parasite dans le contenu intestinal de puces capturées sur des chiens atteints de leishmaniose. Il démontre que la puce est l'insecte qui transmet la leishmaniose, au moins dans les régions méditerranéennes.

Identité avec le kala-azar indien. — La forme morbide qui se rencontre dans nos pays est-elle ou non identique au *kala-azar* décrit dans l'Inde. Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce sujet ; et cependant, à mesure que les recherches progressent, l'identité entre les deux formes va en s'affirmant de plus en plus.

Nicolle, auquel nous sommes si fortement redevables du progrès scientifique rapide qu'a fait la connaissance de la maladie telle qu'on l'observe chez nous, faisait en 1908 d'importantes réserves au sujet de l'identité. Aujourd'hui il ne se tient pas d'une façon formelle à la distinction des deux maladies, depuis que Ross a réussi à cultiver le parasite indien sur les milieux de culture sur lesquels se développe le parasite recueilli dans nos climats. Il reste seulement, d'après lui, à établir s'il existe dans l'Inde, comme chez nous, une leishmaniose spontanée du chien et si l'on peut arriver à infecter expérimentalement le chien dans l'Inde. Quand cette question sera résolue, il n'éprouvera aucune difficulté à admettre l'identité des deux maladies.

Parmi les auteurs italiens qui se sont occupés de la question, Pianese est le seul à continuer de considérer les deux maladies comme distinctes. Tous les autres sont d'accord pour reconnaître l'identité entre les deux formes morbides.

Dans mes premières publications, j'ai soutenu que les deux maladies n'étaient pas identiques. Je fondais ma conviction sur quelques données cliniques et épidémiologiques qui n'ont pas été confirmées par les recherches ultérieures. En particulier, j'étais arrivé parmi les premiers à cultiver dans ma clinique en Italie, comme Nicolle à Tunis, le parasite sur le milieu proposé par Nicolle. Or il n'avait pas encore été démontré que le parasite indien pouvait y cultiver. Je m'appuyais en outre sur le fait que nous avions également réussi, dans ma clinique, après Nicolle, à infecter expérimentalement le chien.

Mais en continuant mes observations, en tenant compte de ce que publiaient peu à peu les autres chercheurs, j'ai acquis, moi aussi, la conviction que les deux maladies sont identiques.

Une des plus graves objections posées par ceux qui soutiennent que les deux maladies sont complètement différentes est la suivante : tandis

que dans nos climats la maladie frappe les enfants, en revanche, dans l'Inde, elle est plus répandue chez les adultes. Sans doute, il est vrai que dans les régions méditerranéennes, les enfants sont frappés en très grande majorité, surtout pendant les deux ou trois premières années de la vie, et il est très juste de considérer cette affection comme une maladie spéciale à l'enfance. Mais d'autre part on ne peut nier que les adultes, exceptionnellement tant qu'on voudra, peuvent être frappés eux aussi, comme le démontrent les cas décrits par Gabbi, Fulci et Basile en Italie, par Tasmm à Tripoli.

Du reste, dans l'Inde la maladie tout en frappant les adultes n'épargne pas les enfants petits et grands.

Pour ce qui a trait à la durée de la maladie, il est possible que dans l'Inde l'évolution semble plus rapide que dans nos contrées ; mais on a décrit en Italie quelques cas à évolution très aiguë, qui ne durèrent pas beaucoup plus d'un mois.

La symptomatologie est identique dans les deux formes morbides et une complication fréquemment observée dans l'Inde, le *noma*, a été souvent aussi signalée chez nous.

J'attache en outre une grande valeur au fait constaté dans quelques autopsies pratiquées dans ma clinique : à la présence d'ulcérations intestinales, comme cela a été observé dans le kala-azar indien.

Quant à la morphologie, aux cultures, à la localisation du parasite, il n'existe aucune différence entre celui de l'Inde et le nôtre, sinon dans la façon dont il se comporte vis-à-vis des animaux d'expérience, du chien en particulier.

Quoi qu'il en soit, malgré cette lacune, qui sera peut-être comblée dans l'Inde par des recherches ultérieures, comme a été comblée celle relative à la culture du parasite sur les milieux en usage chez nous, j'admets, d'accord en cela avec la majorité des observateurs, que le kala-azar des régions tropicales est identique à la maladie observée dans nos contrées.

Etiologie. — Etude du parasite. — Le parasite de l'anémie par leishmania, étudié pour la première fois en Italie par Pianese en 1905, et à sa suite par de nombreux auteurs dans le bassin de la Méditerranée, ressemble parfaitement par ses caractères morphologiques et de culture aux corps décrits par Leishman et Donovan dans le kala-azar indien.

Il est constitué par une masse de cytoplasme de taille variable, à forme ronde ou ovalaire. Les formes rondes mesurent de 2 à 3 μ, les formes ovalaires de 3 à 5 μ sur 1 à 3 μ.

Dans le corps du parasite on doit distinguer la membrane, le cytoplasme, le noyau et le blépharoblaste.

La *membrane*, admise par Pianese, non mentionnée par d'autres auteurs, a été constatée par nous. S'agit-il d'une membrane vraie ou d'une différenciation du protoplasma périphérique, cela n'est pas encore bien établi.

Le *cytoplasme* est finement granuleux et peut parfois présenter des vacuoles, spécialement au voisinage du noyau. Toutefois ces vacuoles manquent dans les formes petites, elles s'observent fréquemment dans les grandes. Le Giemsa les colore en bleu azuré clair.

Le *noyau* est rond, quelquefois un peu allongé, constitué par de la substance chromatique condensée ; il est ordinairement central mais peut être excentrique ; il a des dimensions variables, mais ne dépassant pas en général 2 μ.

Le *blépharoblaste* a la forme d'un bâtonnet trapu disposé tangentiellement ou perpendiculairement au noyau ; ses dimensions ne dépassent pas 1 μ à 1 μ 5 sur 0 μ 5. Quelquefois il est punctiforme ou arrondi. Il peut manquer. Le noyau et le blépharoblaste se colorent d'une façon intense par le Giemsa.

La multiplication du parasite se produit par division directe, qui s'opère d'abord dans le noyau, puis dans le protoplasma, et peut-être aussi dans le blépharoblaste. Il semble que cette division se produise dans les « gangues » qui proviennent du protoplasma des grosses cellules mononucléaires ; quelquefois on voit dans celles-ci les parasites bien distincts ; d'autres fois on voit un amas de noyaux bien colorés, mais sans pouvoir distinguer le protoplasma.

Dans l'organisme infecté, les parasites de Leishman se logent constamment dans la rate, le foie et la moelle osseuse ; ils envahissent les cellules parenchymateuses de ces organes. On peut encore les rencontrer dans le rein, l'intestin et les ganglions lymphatiques (Nicolle, Jemma, Visentini, Scordo) ; dans les muscles (Visentini) ; dans le liquide céphalo-rachidien et les méninges (Basile, Visentini).

Récemment, chez un enfant mort dans ma clinique, et suivi à la table d'autopsie, les parasites ont été rencontrés dans tous les organes, y compris les méninges et le poumon.

Nicolle dans un cas les a rencontrés dans les leucocytes circulants ; Longo, dans les globules rouges, comme l'ont observé Donovan et Laveran dans le kala-azar indien. Cette observation n'a pas été répétée par d'autres auteurs.

Le nombre des parasites contenus dans une même cellule varie beaucoup. Dans quelques-unes on rencontre jusqu'à 200 parasites, tandis qu'il n'en manque pas qui n'en contiennent qu'un ou deux.

Les parasites sont toujours intra-cellulaires, mais, dans les préparations par frottis, ils s'extériorisent et paraissent libres.

Etant donné le fait que les cellules parasitifères ont des propriétés phagocytaires, il est logique de penser que les parasites sont englobés par elles. Pourtant nous devons admettre que les parasites qui se trouvent à l'intérieur des cellules n'ont pas été tous englobés. Il vaut mieux admettre qu'un petit nombre ont été phagocytés et qu'ensuite s'est produite la multiplication intra-cellulaire des parasites englobés.

On n'a pas encore bien mis en lumière la voie par laquelle se produit la pénétration des parasites dans l'organisme ; cependant tout fait penser qu'ils se répandent par la voie sanguine, en se localisant dans les divers organes.

Cultures. — Les premières cultures des parasites de Leishman ont été obtenues par Rogers dans l'Inde. Il a pu observer la transformation du parasite sans flagelle en forme flagellée, en maintenant à la température de 22° des tubes contenant une certaine quantité de sang splénique additionné de citrate de soude. Chatterjee, en suivant la même technique, obtint des résultats identiques.

Par la suite Rogers, dans une nouvelle série de recherches, décrit minutieusement le parasite obtenu en culture, il en étudie la résistance aux diverses températures et aux solutions salines ; il tente en outre la culture en milieu anaérobie, avec résultat négatif ; il obtient en revanche un développement abondant dans du sang de lapin citraté, acidifié à l'acide citrique.

Les recherches de Rogers furent confirmées par Statham, Leishman, Christophers et Mackensie.

Ensuite viennent les recherches de Nicolle, lequel n'arrive pas à cultiver le parasite sur le milieu de Rogers, mais obtient des résultats excellents, en adoptant le milieu de Novy-Mac-Neal ; à la température de 22°, il peut observer, au septième jour de l'ensemencement, le développement des parasites dans l'eau de condensation ; il réussit facilement le repiquage.

Nicolle obtient de meilleurs résultats en simplifiant le milieu de Novy-Mac-Neal, et le nouveau milieu, baptisé milieu de Novy-Neal-Nicolle, est universellement reconnu aujourd'hui comme le meilleur terrain nutritif pour le développement du parasite de Leishman.

En Italie, les premières cultures de leishmania ont été faites dans mon Institut par Di Cristina et Cannata. Depuis lors, des résultats positifs ont été obtenus par Feletti, Longo, Gabbi, Franchini, Pulvirenti.

Les premières cultures obtenues par nous présentent un intérêt par-

ticulier. Nous avons ensemencé de petits morceaux de rate et de foie de chiens infectés expérimentalement, et d'un enfant mort dans la clinique. Nous avons obtenu des cultures sur le milieu de Novy-Neal-Nicolle, sur de l'agar additionné de sang de chien ; et,en culture anaérobie, sur du sang de lapin additionné de citrate de soude.

Sur les deux premiers milieux, au bout de 8 à 10 jours, nous avons observé le développement de colonies très petites, qui ont peu à peu augmenté d'étendue, jusqu'à atteindre les dimensions d'une tête d'épingle, ou d'une petite lentille. Ces colonies faisaient saillie à la surface de la gélose; elles étaient brillantes, à contours nets, à surface convexe, à forme ovalaire ou circulaire, faciles à détacher. Les repiquages de ces cultures réussirent jusqu'à la troisième génération. L'examen de ces colonies en préparations sur lames montra une masse de parasites entassés.

Ce développement à la surface de la gélose a été encore observé après nous par Franchini ; Nicolle et Manceaux ont réussi à cultiver la *leishmania tropica* à la surface du milieu Novy-Neal-Nicolle, dépourvu d'eau de condensation.

Par ensemencement de sang splénique d'enfants infectés, nous avons aussi obtenu des cultures dans l'eau de condensation de la gélose Novy-Neal-Nicolle, et nous avons réussi à avoir des cultures très nombreuses et très vigoureuses qui se repiquaient indéfiniment.

En dehors des milieux mentionnés, nous avions, dans nos premières recherches, essayé beaucoup d'autres milieux liquides et solides, mais avec des résultats négatifs.

Récemment nous avons obtenu le développement du parasite par ensemencement du sang splénique d'un enfant dans l'eau de condensation du milieu de Bordet et Gengou, utilisé par ces auteurs pour l'isolement du microorganisme de la coqueluche. Les repiquages sur gélose Novy-Neal-Nicolle ont donné des résultats très abondants.

Nous avons en outre réussi à repiquer le parasite de Leishman du milieu Novy-Neal-Nicolle sur l'agar-sang humain, et sur l'agar-ascite. Sur ces milieux pourtant, nous n'avons obtenu qu'un maigre développement dans l'eau de condensation.

Longo a obtenu des cultures dans du sang splénique contenant le parasite et légèrement citraté ; Longo et Gabbi ont attribué à ce résultat une grande valeur pour l'identification du parasite du kala-azar indien avec celui de nos climats, ces parasites étant identiques par tous leurs autres caractères morphologiques et biologiques. Pour confirmer l'identité des deux parasites, au point de vue des cultures, nous avons les

recherches récentes de Ross, qui a obtenu le développement du parasite indien sur milieu Novy-Neal-Nicolle.

Franchini a obtenu le développement de la leishmania dans la solution physiologique de chlorure de sodium à 0,8 0/0, mêlée de sang de lapin défibriné.

En résumé nous pouvons dire que le meilleur terrain de culture pour le développement du parasite de Leishman est celui de Novy-Neal-Nicolle. Sur ce milieu le développement est abondant dans l'eau de condensation, mais peut aussi être obtenu à la surface de la gélose. Les parasites peuvent se développer en culture aérobie et anaérobie dans le sang de lapin citraté.

Sur les milieux de culture, les parasites de Leishman prennent la forme flagellée. Ils y parviennent en passant par des phases évolutives caractérisées, d'abord par une augmentation de volume du parasite, puis par la formation d'un flagelle à une extrémité.

Dans le parasite complètement développé, nous avons à considérer la forme, les dimensions, le cytoplasme, le noyau, le blépharoblaste, le flagelle.

La *forme* est variable. Elle peut être celle d'un bâtonnet allongé, ou d'un corps plutôt trapu, arrondi à une extrémité, en forme de poire. Ces deux formes se rencontrent aussi bien dans les premiers jours du développement, que les jours suivants. Jusqu'à présent nous n'avons aucune indication sur leur signification biologique.

Les *dimensions* du parasite sont variables ; au début du développement il est petit, sa longueur ne dépasse pas 10 μ et sa largeur 2 à 3 μ ; mais peu à peu il s'allonge et nous obtenons des formes longues de 2 à 6 μ et larges de 3 à 5 μ.

Le *cytoplasme* du parasite est d'abord granuleux et se colore avec intensité ; complètement développé, il devient homogène et se colore en bleu pâle par le Giemsa. Fréquemment il contient de nombreux grains chromatiques irrégulièrement disséminés ; à la périphérie, le cytoplasme est légèrement condensé, de façon à former une mince membrane. Au pôle antérieur, le cytoplasme est plus dense qu'au centre.

Le *noyau* est en général volumineux (2 à 4 μ), riche en chromatine ; il a une forme généralement allongée et il est situé vers le milieu du corps du parasite ; il n'est pas rare d'observer des noyaux multiples.

L'affinité du noyau pour les couleurs d'aniline est variable Dans les cultures vieillies, il n'est pas rare de rencontrer des parasites avec un noyau en dégénérescence (caryorhexis) et absence de chromatine, de

façon que le noyau reste représenté par une cuticule en partie ridée (caryolyse).

Le *blépharoblaste* a la forme d'un bâtonnet plus ou moins allongé. Il est situé entre le noyau et le flagelle ; il est long de 0 μ 8 à 2 μ ; sa direction est variable : il peut être perpendiculaire à l'axe longitudinal du parasite ou incliné obliquement. Le blépharoblaste peut manquer ; dans quelques formes vieilles non flagellées, il est repoussé à la périphérie du parasite.

Le *flagelle* manque dans la première phase du développement, il peut atteindre des dimensions notables, et il semble, comme le fait observer Leishman, que sa longueur croît avec l'âge du parasite.

Dans les formes âgées, il peut quelquefois disparaître. On a décrit des parasites à deux flagelles ; il n'est pas encore bien établi qu'il s'agisse de formes biflagellées, ou d'un artifice de préparation, car ils n'ont pas été rencontrés dans les observations en goutte pendante. Franchini a décrit des formes à double flagelle évident.

Le flagelle provient très probablement du blépharoblaste avec lequel il semble avoir des rapports de continuité.

Dans les préparations en goutte pendante, la mobilité du parasite est tout à fait évidente ; le mouvement s'accomplit à l'aide du flagelle et dans sa direction. On note en outre des amas de parasites en forme de rosette, constituée par 19 ou 20 parasites réunis entre eux à l'aide de cils. Même les formes jeunes non flagellées présentent cette disposition, et chez elles, la région du blépharoblaste est presque toujours repoussée au centre. Nous avons réussi récemment à obtenir la coloration vitale des parasites de Leishman, en utilisant une solution de brillant crésylbleu dans l'alcool méthylique. Sous l'action de ce colorant, le protoplasma des parasites apparaît légèrement coloré en bleu verdâtre tandis que le noyau, les granulations chromatiques, le blépharoblaste et le flagelle se colorent avec plus d'intensité. La membrane apparaît très évidente. Les mouvements du parasite peuvent être suivis nettement pendant environ cinq minutes, puis s'atténuent pour disparaître bientôt.

La majeure partie des auteurs admettent que la multiplication du parasite se fait par division longitudinale. Di Cristina et Cannata, ayant observé dans des cultures vieillies, quelques formes non flagellées, arrondies, à contenu nucléaire représenté par trois ou quatre corpuscules chromatiques, ont exprimé l'hypothèse que la multiplication de ce parasite pourrait présenter le phénomène d'anisogamie avec formation de cystogamètes. Les gamètes seraient soumis à des processus de maturation avec expulsion de grains chromatiques.

Franchini a également observé dans de vieilles cultures des formes semblables et d'autres formes ovales, volumineuses, à protoplasma granuleux, à gros noyaux, réunis fréquemment deux par deux, dans lesquelles on ne peut avoir aucun indice de division. L'auteur se réserve de revenir sur l'interprétation de ces formes avec d'autres observations. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons établir de façon absolue le processus de multiplication du parasite : en dehors de la division longitudinale, dès maintenant admise, il existe probablement quelque autre forme de reproduction non encore bien démontrée.

L'optimum de température pour le développement des cultures de leishmania est de 22° à 27° ; à température plus élevée elles succombent.

Rogers observe que les températures comprises entre 15° et 28° sont propres au développement de la leishmania.

Di Cristina et Mitra ont observé que, à la température de 37°, les cultures fraîches survivent 24 heures, tandis que les cultures âgées succombent au bout d'une heure. A 30°, les parasites meurent rapidement. A la température de la glace fondante elles résistent quelques heures.

Franchini a observé que, entre 37° et 40°, presque toutes les formes flagellées meurent en peu de temps, tandis que quelques formes de cultures assez vieilles, mais sans flagelle, peuvent survivre à 40° et 45°.

Les parasites de Leishman ne résistent pas à la symbiose avec d'autres germes. Il suffit en effet de la plus légère impureté pour détruire rapidement des cultures très florissantes.

Scordo constate que quelques germes isolés du tube digestif de puces et de punaises s'opposent au développement des parasites de Leishman. Spagnolio obtient le même résultat en étudiant la vitalité du parasite en symbiose avec quelques germes du groupe typho-coli ; le micrococcus melitensis ne s'oppose pas pendant quelques jours à sa végétation, enfin le streptocoque pyogène en permet la végétation et le développement.

Quelle place appartient au parasite de Leishman dans la classe des protozoaires ?

Les opinions diffèrent sur ce point.

Ross en fait un genre nouveau, qu'il appelle *Leishmania Donovani* ; Laveran et Mesnil le classent parmi les piroplasmes ; Leishman parmi les mastigophores, genre *herpétomonas* ; Castellani croit qu'il s'agit d'un nouveau genre de parasite, et exprime l'avis que ce pourrait être un leucocytozoaire.

Patton le range parmi les flagellés, et Nicolle partage cette opinion.

En attendant que la lumière soit mieux faite sur ce point nous préférons, à la suite de Doflein, rapprocher la Leishmania des hémogrégarines.

Inoculation du parasite aux animaux de laboratoire. — Le parasite de Leishman est pathogène pour quelques animaux de laboratoire.

Nicolle a été le premier a obtenir l'infection expérimentale chez le chien et le singe ; par la suite, nous avons obtenu nous aussi l'infection chez le chien, et après nous Gabbi et Visentini, Laveran et Pettit, Alvarez et Pereira da Silva.

L'infection s'obtient en inoculant du sang splénique d'enfant infecté, ou bien de l'émulsion d'organes riches en parasites.

L'inoculation se pratique par voie veineuse, par voie péritonéale et voie intrahépatique.

La période d'incubation chez le chien est variable ; d'après les recherches de Nicolle, elle ne semble pas inférieure à 35 jours ; il n'obtient qu'une fois l'infection en douze jours. Dans un cas, nous ne l'avons vu apparaître qu'au bout de trois mois.

Il faut noter que les chiens inoculés ne contractent pas tous l'infection ; beaucoup d'entre eux se montrent réfractaires ; toutefois il est démontré que les jeunes chiens cèdent à l'infection plus facilement que les vieux.

La symptomatologie que présentent les chiens infectés n'est pas la même dans tous les cas. On peut distinguer deux formes cliniques : une *forme aiguë*, qui dure 3 à 5 mois, caractérisée par l'amaigrissement progressif, des troubles moteurs (tremblement, parésie, paralysie), de l'élévation thermique, et qui se termine par une cachexie profonde, de l'hypothermie, un état comateux ; une *forme chronique*, dans laquelle on ne note pas les symptômes précédents : l'animal conserve un bon état de nutrition, bien que ses organes soient envahis par les parasites. Cette forme a tendance à la guérison.

Dans la leishmaniose expérimentale du chien, on trouve donc des formes cliniques semblables à celles qu'a décrites Basile dans la leishmaniose spontanée.

En outre des chiens, Nicolle a obtenu aussi l'infection expérimentale du singe (*macacus sinicus*), Il en décrit la symptomatologie qui ressemble beaucoup à celle que l'on a rencontrée chez le chien. Pulvirenti et Tomaselli ont réussi eux aussi à infecter le singe. Marshall et Archibald,

au Soudan, ont obtenu également des résultats positifs chez les singes de cette région (*cercopithecus ruber*).

L'infection expérimentale peut se transmettre non seulement de l'homme au chien, mais de chien à chien, de chien à singe et *vice-versâ*.

Chez tous les animaux infectés, les parasites se rencontrent dans la rate, le foie et la moelle osseuse ; ils se rencontrent parfois aussi dans les ganglions lymphatiques, les reins, les surrénales, le pancréas, les poumons, le sang du cœur. Rarement Nicolle en a rencontré dans le sang périphérique.

Chez un chien nous avons rencontré les parasites exclusivement dans la moelle osseuse.

Les altérations histologiques rencontrées dans la leishmaniose expérimentale ressemblent à celles qui ont été décrites dans la leishmaniose humaine. Ce qui prédomine, en général, ce sont les altérations dégénératives et les réactions prolifératives des endothéliums. Les parasites occupent les cellules endothéliales des petits vaisseaux lymphatiques et sanguins ; ils peuvent se rencontrer dans les cellules médullaires, lymphoïdes, et quelquefois dans les myélocytes. Il est fréquent de trouver des mégacaryocytes dans la rate, le foie, et même les ganglions lymphatiques.

On s'est encore servi d'autres animaux d'expérience.

Nicolle a inoculé sans succès des chats, des cobayes, des lapins et des rats.

Volpino a réussi à obtenir l'infection expérimentale dans la cornée d'un lapin avec du virus de chien.

Laveran et Pettit, par inoculation intrapéritonéale d'organes de chiens infectés, ont obtenu, chez le rat et le cobaye, la multiplication des parasites dans l'exsudat péritonéal, mais n'ont pas trouvé de parasites dans les différents organes.

Récemment Laveran, chez un rat blanc inoculé dans le péritoine avec de l'émulsion d'organes, a obtenu la diffusion des parasites dans la moelle osseuse et dans les organes internes.

Quelques auteurs ont réussi à infecter des animaux de laboratoire par injection de cultures de Leishmania.

Novy, en 1908, infecte un chien en inoculant des quantités énormes de culture.

Franchini réussit à infecter un cobaye par injection intrapéritonéale d'une culture de quinze jours.

Jakimoff et Nina Kohl Jakimoff ont obtenu chez le rat blanc des résultats positifs par injection endoveineuse de cultures.

Mantovani a réussi récemment à obtenir une infection généralisée chez le lapin, en inoculant dans la veine marginale de l'oreille un centimètre cube de culture très vivace de *Leishmania Donovani*, diluée dans l'eau peptonisée.

Récemment Basile, Laveran et Pettit, Jakimoff ont obtenu des cultures en partant du chien spontanément infecté de leishmaniose.

Les caractères morphologiques et en culture des parasites obtenus sont parfaitement identiques à ceux de la leishmania des enfants. On a aussi obtenu des cultures en partant de chiens infectés expérimentalement.

Foyers endémiques. — Aucun doute ne peut subsister aujourd'hui sur ce fait que, en dehors des cas isolés décrits par plusieurs auteurs, il existe des foyers où la maladie se présente de façon endémique, frappant plusieurs enfants dans un espace de temps plus ou moins long. Le premier à signaler et à étudier ces foyers a été Gabbi, dans la province de Messine. Par la suite, d'autres foyers endémiques ont été indiqués et étudiés à Catane par Feletti et Pulvirenti.

En étudiant nos soixante cas personnels, nous avons acquis la conviction qu'il existe dans les faubourgs de Palerme plusieurs foyers où la maladie est répandue de façon endémique ; nous avons décrit quelques-uns de ces centres de façon détaillée dès 1910.

Dans ces milieux, on s'occupe surtout de la culture des oranges et de la vigne. Les habitants sont presque tous des paysans qui vivent dans les plus mauvaises conditions hygiéniques, et, ce qui frappe le plus l'observateur, c'est la vie qu'ils mènent en communauté avec les chiens et autres animaux nécessaires à leur métier. On peut dire qu'il n'est pas d'habitant de ces faubourgs qui n'ait un chien dans sa maison ; souvent on rencontre des familles qui en ont un grand nombre, surtout celles qui ont charge de la garde des jardins.

De plus on rencontre un grand nombre de chiens errants, lesquels circulent librement, passant de maison en maison à la recherche de nourriture.

Les conditions hygiéniques de ces centres laissent beaucoup à désirer ; ils manquent d'égouts, les rues ne sont pas pavées, les constructions ne sont ni saines ni bien organisées ; les locaux d'habitation sont en général de petites masures à sol perméable, dans lesquelles s'entassent souvent des familles de dix personnes et plus.

Dans quelques-uns de ces centres, la maladie est connue depuis longtemps. Des renseignements que nous avons pu recueillir il résulte qu'on

voit fréquemment chaque année des enfants mourir avec *hypertrophie de la rate*, *anémie* et amaigrissement progressif. D'autre part il n'est pas rare de constater dans la même famille la mort de plusieurs enfants avec la même forme morbide.

La leishmaniose du chien. — La cohabitation avec des chiens, du plus grand nombre des enfants atteints de Leishmaniose, frappa l'esprit de Nicolle ; le premier il émet l'hypothèse que le chien pourrait présenter une Leishmaniose spontanée, laquelle se communiquerait ensuite à l'homme par un agent intermédiaire.

Durant les mois de mars, avril et mai 1908, il examine à la fourrière municipale de Tunis 222 cadavres de chiens et en trouve 4 infectés.

En Italie, Basile, en 1909, examine plusieurs chiens à Bordonaro, où Gobbi avait trouvé un foyer de Leishmaniose humaine ; sur 33 chiens, 27 étaient infectés : dans toutes les maisons où se trouvaient des enfants atteints de Leishmaniose, les chiens se montraient infectés ; il rencontre aussi des chiens infectés dans des maisons où il n'y avait pas d'enfants malades. Le même Basile, examinant les chiens de la fourrière municipale de Rome, où la Leishmaniose n'avait pas encore été constatée chez l'homme, trouve 17 chiens infectés sur 60.

A Alger, Ed. et Et. Sergent ont examiné 125 chiens de la fourrière municipale, et en ont trouvé 9 infectés ; et cependant à cette époque, on n'avait encore décrit aucun cas d'infection humaine à Alger.

Plus tard la Leishmaniose du chien a été rencontrée à Lisbonne par Alvares et Pereira da Silva, à Malte par Critien, à Athènes par Cardamatis, en Tunisie même par W. L. Jakimoff et Nina Kohl Jakimoff ; à Catane par Pulvirenti et Panto, par Sangiorgi à Turin, par Senevet à Alger, par Castellani à Ceylan.

Pour moi, opérant en 1910 à Palerme, sur environ 300 chiens provenant de la fourrière et examinés, je n'ai eu que des résultats négatifs ; poursuivant ensuite mes recherches dans les faubourgs de Palerme où la Leishmaniose humaine est la plus répandue, j'ai obtenu 2 résultats positifs sur 7 chiens examinés.

L'étude de la symptomatologie de la Leishmaniose spontanée du chien a été faite par Basile. D'après cet auteur, la maladie peut se présenter sous deux formes : la forme grave, à évolution aiguë, et la forme atténuée, à évolution chronique. L'auteur ne nie pourtant pas qu'il puisse y avoir des formes intermédiaires.

La *forme aiguë*, qui frappe surtout les jeunes chiens, dure 3, 4 et 5 mois : elle commence par un état de tristesse de l'animal, avec température élevée (39°-40°), qui n'est pas toujours constante, et oscillante

quand elle existe ; puis on note de l'inappétence, de l'amaigrissement, du tremblement, quelquefois des troubles moteurs du train postérieur, rarement de la diarrhée ; enfin l'animal, après être resté longtemps pelotonné dans un coin préféré, et sans s'être jamais laissé attirer par quelque excitation extérieure que ce soit, meurt dans un état comateux. Les corps de Leishmania sont nombreux dans la rate, la moelle osseuse, le foie. Dans le sang circulant on rencontre les parasites au moins pendant les périodes de poussées thermiques, bien qu'ils soient très rares. La rate a habituellement une consistance, un poïds et des dimensions presque normaux.

La *forme chronique*, autant que Basile a pu le constater, débute toujours comme telle. Elle ne donne lieu à aucun symptôme apparent, sauf chez quelques chiens, chez lesquels à des périodes déterminées, plus ou moins éloignées l'une de l'autre, on observe du tremblement et des troubles moteurs du train postérieur.

Les corps de Leishmania peuvent être très rares ou nombreux, aussi bien dans la rate que dans la moelle osseuse et le foie. Dans ce dernier cas, au moins d'après Basile, il s'agit de chiens âgés, à rate hypertrophiée.

W. et N. Jakimoff ont confirmé à leur tour à Tunis dans l'Institut de Nicolle tout ce que Basile avait établi sur la symptomatologie de la Leishmaniose spontanée chez le chien.

Jusqu'à présent, nous n'avons aucun signe pathognomonique permettant d'établir le diagnostic de Leishmaniose spontanée chez le chien ; il est donc toujours nécessaire de recourir à la recherche du parasite dans le foie ou la moelle osseuse. Il peut arriver qu'on ne rencontre pas le parasite dans le foie et la moelle osseuse, comme Basile l'a noté dès ses premières recherches, bien que l'animal soit infecté par la Leishmania ; aussi quand il y a des raisons de supposer l'infection, il est bon de recourir à la culture sur milieu de Novy-Nicolle.

D'après Laveran et Pettit ce procédé est excellent : dans quelques cas, où la recherche dans le suc splénique était restée négative, ils ont pu mettre la Leishmania en évidence par la culture.

Sangiorgi a obtenu des cultures avec la moelle osseuse d'un chien chez lequel il ne lui avait pas été possible de mettre le parasite en évidence sur de nombreux frottis de rate, de foie et de moelle osseuse, pratiqués immédiatement après la mort du chien.

Le docteur Panto, chez trente chiens examinés par lui, après avoir eu des résultats négatifs sur les préparations obtenues par frottis, eut un résultat également négatif avec les cultures.

A l'autopsie, aucun organe n'attire l'attention, à l'exception de la

moelle osseuse. Cependant Nicolle et Basile ont vu la rate légèrement augmentée de volume et quelquefois même notablement hypertrophiée. La moelle osseuse est rouge, d'un rouge dont l'intensité semble en rapport avec le degré de l'infection : rouge brique dans les infections légères, rouge vif dans les infections graves.

D'après Jakimoff, la couleur de la moelle n'aurait aucune valeur pathognomonique, du fait que dans les infections à évolution très lente, chez le chien avancé en âge, il est fréquent que la moelle soit graisseuse. A l'examen microscopique, la moelle osseuse est l'organe le plus riche en parasites ; on peut en trouver dans la moelle, même quand il s'agit d'une infection légère dans laquelle l'examen du suc splénique donne des résultats négatifs. Le foie est moins riche en parasites que la moelle osseuse et que la rate.

On peut en trouver dans les ganglions lymphatiques, tandis qu'ils ne se rencontrent jamais dans les poumons ni les reins. Nicolle a démontré le premier la présence de parasites dans le sang circulant chez un chien inoculé de Leishmaniose infantile, au cours d'une infection intense.

Si les préparations de moelle osseuse ne démontrent pas la présence de leishmania, il faut recourir aux cultures.

Les *cultures* de la Leishmania du chien ont été obtenues par Basile et Vicentini au moyen du suc splénique et de la moelle osseuse d'un chien qui avait été en contact avec des puces provenant d'un foyer endémique de Leishmaniose humaine et canine. Ultérieurement, W. et N. Jakimoff, ensemençant la moelle osseuse et le suc splénique de trois chiens, n'ont eu de résultats positifs que dans un seul cas.

Le parasite du chien se présente dans les cultures avec tous les caractères de la Leishmania des enfants.

L'étude de la Leishmania du chien soulève plusieurs questions. Et d'abord, quel rapport existe-t-il entre la maladie des enfants et celle du chien.

Je suis convaincu, d'accord en cela avec Nicolle et Basile, que, au moins dans les régions méditerranéennes, l'infection de l'homme et du chien est identique.

Les caractères morphologiques, les caractères de culture, les propriétés biologiques des parasites recueillis sur des enfants infectés et sur des chiens spontanément malades, ne diffèrent sur aucun point, pas plus que ne diffèrent la symptomatologie, l'évolution de la maladie, et les constatations anatomo-pathologiques. De plus le chien est accessible à l'infection expérimentale par le virus humain.

D'autre part l'étude de la distribution géographique montre que les deux formes morbides frappent enfants et chiens dans la même contrée. Où existe la Leishmaniose humaine, on a en effet toujours rencontré celle du chien. La seule exception à cette règle est Turin où l'on a trouvé la Leishmaniose du chien (Sangiorgi) sans y rencontrer encore celle de l'homme. Comme à Rome et à Alger on a trouvé d'abord l'infection canine et plus tard seulement celle de l'homme, on peut supposer qu'on la découvrira probablement aussi à Turin en la cherchant avec plus d'attention.

Dans les recherches de Basile, de 1909 à 1912, on trouve toute une série de preuves montrant que dans les cas sporadiques, observés dans des régions isolées, ou bien dans des pays où de longtemps il n'y avait eu d'autres enfants atteints de Leishmaniose, l'infection d'un ou de plusieurs chiens cohabitant avec le malade a précédé l'infection humaine de 2 à 4 mois.

Ce fait a été pleinement confirmé par une observation récente de Sergent, Lombard et Quilichini. Ces auteurs ont constaté dans une maison complètement isolée d'un faubourg d'Alger l'existence, en cohabitation complète, d'un enfant avec un chien et un chat, tous atteints de Leishmaniose. Celle-ci leur avait été communiquée par un autre chien, malade depuis un an environ, et vivant dans la même maison.

L'identité des parasites étant admise, une autre question se pose : comment la maladie se propage-t-elle ?

Pour étudier cette question, il faut bien connaître la façon dont l'affection se présente dans les divers faubourgs où on a coutume de l'observer. Il y a à Palerme des faubourgs où la maladie frappe un ou deux enfants qui meurent rapidement. Puis on observe une longue pause, qui peut durer des mois et quelquefois même des années sans que d'autres cas arrivent à l'observation du médecin, puis la maladie reparaît, frappant un ou deux autres enfants.

Ces faits resteraient inexplicables s'il n'y avait l'infection canine qui évolue insidieusement et reste fréquemment plus bénigne que l'infection humaine.

D'après Nicolle et Basile, les chiens infectés spontanément peuvent présenter une forme grave de la maladie, qui évolue très rapidement, ou bien une forme lente et peu apparente, qui ne donne pas de symptômes graves et peut même guérir spontanément.

Dans ces conditions, le chien représenterait un magasin de dépôt perpétuant la dissémination de la maladie en assurant la conservation du germe. A l'heure actuelle, grâce aux recherches de Basile, il est

possible de comprendre exactement les conditions qui relient les affections de l'homme et du chien.

Mode de transmission de la Leishmaniose du chien a l'homme. — Il est démontré que l'on constate régulièrement la Leishmaniose des chiens dans toutes les localités où ont été décrits des cas de Leishmaniose humaine. Aussi l'hypothèse de Nicolle, que le chien est l'agent de conservation du parasite et que celui-ci passe du chien à l'homme grâce à un hôte intermédiaire, était plus que justifiée.

C'est à Basile que revient le mérite d'avoir montré le premier la présence de Leishmania dans le contenu intestinal d'un grand nombre de puces (*Pulex serraticeps* et *irritans*) capturées sur des chiens atteints de Leishmaniose.

Ces chiens vivaient dans des régions où la Leishmaniose humaine était endémique ; l'un d'eux, même, appartenait à la famille dans laquelle s'était montrée l'affection humaine.

Basile a récolté les *pulex irritans* et *serraticeps* soit sur des chiens infectés, soit dans des matelas appartenant à des familles qui habitaient la région où s'était montrée la Leishmaniose humaine, et chez quelques-unes de ces puces, il put mettre le parasite en évidence.

Il déposa quelques-unes de ces puces sur des chiens âgés d'un mois, et chez lesquels il avait préalablement trépané le tibia, pour constater l'absence de parasites dans la moelle osseuse. Il réalisa ainsi l'infection ; elle aboutit à la mort au bout de trois mois environ, les premiers symptômes s'étant manifestés à peu près un mois avant la mort. Le parasite fut trouvé dans les organes (rate, moelle osseuse, foie) peu de jours avant la mort, à peu près trois mois après qu'on avait déposé sur ces animaux les puces infectées. Chez tous ces chiens l'auteur a pu noter une multiplication active du parasite dans le foie.

Poursuivant ses recherches sur deux petits chiens d'environ un mois nés dans le laboratoire, Basile déposa sur eux des puces des types *serraticeps* et *irritans* provenant de Bordonaro où est répandue la Leishmaniose humaine ; il mit de côté, pour un contrôle, un petit chien de la même portée. Les deux chiens sur lesquels on avait déposé les puces moururent au bout de trois mois environ. A l'autopsie on trouva des leishmania dans les divers organes, en quantité variable. Pendant ce temps le chien de contrôle demeurait bien portant.

Par conséquent, d'après Basile, la Leishmaniose humaine peut être transmise soit par la puce *serraticeps*, soit par la puce *irritans*.

A Catane, Sangiorgi a rencontré également le parasite de Leishman

dans des puces *serraticeps* capturées sur des chiens atteints de Leishmaniose. Lui aussi, confirmant les recherches de Basile, a constaté qu'on peut infecter le chien par l'intermédiaire des puces provenant de chiens déjà infectés.

Les recherches de Basile ont été aussi confirmées par Alvares qui a trouvé la Leishmania en pleine période de développement dans des puces récoltées sur des chiens infectés expérimentalement.

Des recherches de Basile il résulte donc que les puces sont les hôtes intermédiaires qui portent l'infection du chien à l'homme.

En dehors des puces, peut-il y avoir d'autres hôtes intermédiaires? Toutes les recherches faites par Patton sur *cimex macrocephalus* démontrent aussi que ce parasite peut s'infecter. Etant donnée la forte proportion de ces parasites qui s'infectent en vivant sur l'homme, il n'est pas impossible que, dans l'Inde, l'infection soit transmise d'homme à homme par l'intermédiaire de *cimex macrocephalus*; mais cette hypothèse, bien qu'adoptée chez nous par Gabbi, manque encore d'une base scientifique sérieuse.

Cardamatis a constaté que, dans l'intestin des mouches domestiques mises au contact du bouton d'Orient, on rencontre la leishmania; les mouches peuvent donc constituer un véhicule d'infection d'homme à homme par l'intermédiaire de leurs excréments, pour peu que ceux-ci viennent au contact d'une lésion quelconque de l'épiderme.

Sans qu'on puisse par conséquent nier qu'il n'existe d'autres hôtes intermédiaires capables de transmettre la maladie dans nos contrées, les recherches faites jusqu'à présent autorisent à admettre que la Leishmaniose humaine et canine est transmise par les puces *serraticeps* et *irritans* du chien au chien, du chien à l'homme, et peut-être aussi de l'homme à l'homme.

Conditions qui favorisent l'éclosion de la maladie. — L'anémie par leishmania frappe principalement les enfants pendant la première et la seconde enfance.

Pianese n'ayant observé la maladie que chez des enfants au-dessous de 4 ans, attribue à l'âge une grande valeur pour le diagnostic. Il estime en effet que si l'on rencontre de l'anémie avec splénomégalie chez des enfants de plus de 4 ans, on peut exclure avec certitude le diagnostic de Leishmaniose.

S'il est vrai que la maladie frappe principalement les enfants au-dessous de 4 ans, les observations faites ultérieurement démontrent

qu'on a vu des cas non seulement chez des enfants qui avaient dépassé cet âge, mais aussi chez l'adulte.

Les trente cas décrits à Tunis par Nicolle et ses collaborateurs vont de 5 mois à 3 ans, cinq vont de 3 à 6 ans, un enfant seulement avait 9 ans et demi. Gabbi et ses collaborateurs ont rencontré la maladie avec une plus grande fréquence dans les cinq premières années ; mais ils l'ont observée aussi chez deux fillettes, l'une de 11, l'autre de 13 ans, chez un jeune homme de 18 ans et chez un homme de 38 ans. Les cas observés par Feletti et ses élèves concernent tous des enfants au-dessous de 5 ans. Longo, sur 26 cas, observe la plus grande fréquence dans la seconde année, mais aussi trouve malades un petit garçon de 9 ans et un nourrisson de deux mois. Fulci et Basile ont vu la même chose chez un jeune homme de 19 ans. Tashim décrit deux cas à Tripoli : l'un chez un enfant de 11 ans, l'autre chez une jeune fille de 17 ans. Archer décrit un cas chez un soldat de 24 ans qui avait contracté la maladie en Crète. Tous les autres observateurs ont rencontré la maladie dans les premières années. C'est pourquoi, comme le dit Nicolle, nous devons regarder l'anémie par Leishmania comme une maladie de l'enfance.

Des 60 cas que j'ai observés, 7 malades avaient de 7 mois à 1 an, 26 de 1 à 2 ans, 22 de 2 à 3 ans, 1 avait 4 ans, 3 avaient 5 ans et 1, 6 ans.

Comme on le voit par cette statistique, les enfants sont surtout frappés de 1 à 3 ans.

Le *sexe* n'a aucune importance dans la diffusion de la maladie, les garçons sont attaqués indifféremment comme les filles.

Sur mes 60 cas, il y avait 33 garçons et 27 filles.

Pour ce qui est de l'influence des *saisons*, Gabbi a observé la majeure partie de ses cas pendant les mois d'avril et mai. Longo, à Catane, les a observés à la fin de l'hiver et au commencement du printemps. J'ai constaté la même chose à Palerme ; mais pendant cette année 1912, j'ai eu à constater aussi une certaine recrudescence pendant la saison chaude, en particulier au mois de juin et de juillet. D'autres observateurs comme Pulvirenti et Tomaselli estiment que la maladie peut se montrer dans tous les mois de l'année.

Si l'on regarde les *conditions sociale* et *économique*, on constate que sont surtout frappés les enfants des classes pauvres, en particulier des paysans : sur nos 60 cas, dix seulement appartenaient à des familles qui vivaient dans des conditions économiques moyennes, mais négligeaient néanmoins tout autant que les classes pauvres leur hygiène

personnelle et celle de leur habitation, où l'on trouvait pour ainsi dire toujours des chiens.

Anatomie pathologique.— Les recherches anatomo-pathologiques sur l'anémie par Leishmania furent faites pour la première fois par Pianese, puis par Nicolle, par Di Cristina et Cannata à ma clinique, par Visentini, Scordo, Basile, La Cava à la clinique de Gabbi, par Fulci et Basile à Rome.

Pour ce que j'ai à rapporter sur les altérations anatomiques, j'ai tenu compte de ce qui a été décrit par les auteurs mentionnés ci-dessus, mais je me suis surtout appuyé sur les constatations faites dans quelques autopsies pratiquées récemment à ma clinique par mon ami et collègue le professeur A. Dionisi, directeur de l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Palerme.

L'étude anatomique de l'anémie par Leishmania montre des altérations semblables à celles des anémies graves ; et l'on y trouve en outre le parasite spécifique dans différents organes, mais le plus communément dans l'appareil lymphatique, hématopoiétique et dans le foie.

Il y a une anémie marquée de la peau qui peut aller jusqu'à s'accompagner d'un léger œdème, anémie des muqueuses superficielles et profondes, du myocarde, du système nerveux central et des muscles.

Avec l'anémie coïncide parfois de la tuméfaction trouble du myocarde, du foie et des reins, ou de la dégénérescence graisseuse de ces deux derniers organes.

Les organes qui se montrent constamment le plus altérés à l'*examen macroscopique* sont la rate. les ganglions lymphatiques et le foie ; on trouve aussi : altérés avec une notable fréquence, l'intestin, spécialement la dernière portion de l'iléon, le colon, et dans quelques cas les méninges, la pie-mère autant que la dure-mère. Il n'est pas rare de relever dans les reins les altérations de la néphrite tubulaire.

La *rate* apparaît augmentée suivant tous ses diamètres ; sa consistance est variable ; la pulpe est le siège d'une hyperémie intense, de couleur rouge bleuâtre. Les follicules sont peu visibles. On note dans quelques cas de gros infarctus anémiques, en rapport avec des thromboses, comme dans la fièvre récurrente.

Les *ganglions lymphatiques* tant superficiels que profonds peuvent être tuméfiés et augmentés de consistance ; à la coupe ils apparaissent blanc grisâtre ou rouges.

La *moelle des os* longs et des os courts présente le type anatomique de la moelle lymphoïde en réaction.

Le *foie*, outre les altérations anémiques déjà mentionnées, et l'in-

filtration ou la dégénérescence graisseuse, présente quelquefois un aspect bigarré dû à l'alternance de zones pâles avec des zones d'un rouge intense, dans lesquelles la structure acineuse ne se montre pas de façon évidente.

Dans l'*intestin*, en particulier dans la dernière portion de l'iléon, on trouve fréquemment des altérations catarrhales accompagnées d'hyperémie et quelquefois d'ulcérations superficielles.

Dans l'*estomac* et les *voies digestives* supérieures, on constate seulement des altérations anémiques.

Dans les *méninges*, on a pu quelquefois relever des signes d'inflammation fibrineuse et hémorragique, tantôt étendue à la surface interne et externe de la dure-mère, tantôt limitée à la pie-mère.

Dans les *poumons*, on trouve fréquemment de la broncho-pneumonie terminale ou hypostatique.

L'*examen microscopique* des organes montre des altérations de structure qui dépendent en partie de l'anémie et en partie de l'accumulation des parasites ; ceux-ci sont spécialement inclus dans l'endothélium des capillaires sanguins de la plupart des organes, dans les éléments cellulaires de l'estomac, dans les éléments réticulés des organes lymphatiques et hématopoiétiques, dans les cellules de la pulpe splénique, et parfois aussi dans l'épithélium rénal, en particulier dans celui des anses de Henle.

L'abondance des parasites est variable dans chaque cas ; mais ils s'accumulent surtout avec le plus d'abondance dans les organes lymphatiques et hématopoiétiques. Il est probable que les parasites y pénètrent avec le sang. Transportés par les macrophages, ils s'y multiplient, puis se répandent dans l'organisme toujours par la voie sanguine. Ils sont en grande partie phagocytés par l'endothélium des capillaires et en partie éliminés, quelquefois par les reins, probablement aussi par d'autres émonctoires.

Dans la *rate*, on trouve à l'examen microscopique surtout des altérations du tissu réticulé, tant des follicules que de la pulpe. Les éléments spécifiques des follicules subissent des altérations atrophiques et dégénératives ; les éléments de la pulpe ont leur fonction hémocatérétique exagérée, et phagocytent les parasites ; puis ils subissent des altérations dégénératives et nécrotiques. Le système lacunaire se montre notablement ectasié et l'endothélium de revêtement est riche en parasites. Les éléments cellulaires du réticulum de l'appareil folliculaire sont notablement tuméfiés, cubiques ou polyédriques, bourrés de parasites, et fréquemment nécrotiques. Les filaments du réticulum sont

épaissis, spécialement dans le territoire de l'artère folliculaire ; après la disparition des éléments des follicules et des cellules du réticulum tombées en nécrose, ils arrivent à constituer des zones uniformes, privées d'éléments cellulaires qui aboutissent ultérieurement à la sclérose folliculaire (fibro-adénie). Les capillaires des follicules ont un endothélium tuméfié et parasitifère ; c'est ce qui explique les altérations des éléments spécifiques des follicules.

Pour établir en résumé la succession des lésions, on peut penser que les parasites, arrivés dans les capillaires des follicules et phagocytés par les endothéliums, y déterminent des altérations régressives. L'anémie, par la tuméfaction des éléments endothéliaux des capillaires, produit à son tour des altérations dans les éléments des follicules. Les cellules du réticulum opèrent activement la phagocytose des parasites, puis elles se nécrosent ; les filaments du réticulum s'épaississent, se condensent et remplacent les éléments cellulaires.

Les endothéliums des lacunes de la pulpe prennent une part active à la fonction phagocytaire. Les éléments de la pulpe et ceux du réticulum, comme ceux du follicule, subissent également des altérations dégénératives et nécrotiques, suivies d'une notable dilatation des lacunes vasculaires C'est ainsi que s'explique la tuméfaction de la rate, en grande partie sporogène comme dans la malaria.

Dans les *ganglions lymphatiques* on trouve à peu près les mêmes altérations. Les cellules parasitifères se rencontrent particulièrement parmi les éléments du réticulum et les endothéliums des capillaires sanguins, qui subissent la nécrose de telle façon qu'on a l'impression de parasites libres dans le sang. L'épaississement des fibres du réticulum est là encore évident. Les éléments des follicules subissent l'atrophie et la nécrose.

Dans le *foie*, outre les aspects caractéristiques de l'infiltration et de la dégénérescence graisseuse, parfois étendue à des lobules entiers, on note des amas de parasites dans les endothéliums des capillaires interposés aux travées hépatiques et dans les cellules de Kupfer, où se rencontrent principalement les parasites et qui exercent activement la phagocytose.On ne trouve pas d'altérations nettes et constantes du tissu conjonctif interlobulaire.

Dans la *moelle des os* longs et courts, qui conserve les caractères de la moelle fonctionnante, lymphoïde, on trouve surtout chargés de parasites les éléments du réticulum qui subissent eux aussi des altérations dégénératives et nécrotiques. Il faut noter le fait que dans les veinules de la moelle on ne trouve pas de parasites dans les endothéliums,ce qui

donnerait lieu de considérer comme vraisemblable que les parasites sont retenus dans la moelle.

Dans l'*intestin*, les parasites ne sont jamais nombreux. Ils peuvent se rencontrer dans l'appareil folliculaire, mais aussi, dans quelques cas, dans les capillaires du chorion de la muqueuse.

Dans les *méninges*, les capillaires et les endothéliums de revêtement sont le siège d'élection des amas parasitaires.

Dans les *capsules surrénales*, les endothéliums des capillaires de la substance médullaire et corticale se montrent parfois chargés de parasites.

On ne trouve pas de parasites dans les capillaires des îlots de Langerhans.

Ils sont rares dans les endothéliums des *capillaires pulmonaires*.

Dans les *reins*, les endothéliums des anses glomérulaires et des capillaires de la région des tubes sont remplis de parasites. On en trouve aussi dans l'épithélium des tubes, en particulier des anses de Henle. L'épithélium des tubes contournés présente fréquemment de la nécrose. Il est probable que les parasites aboutissent aux éléments des tubes après avoir traversé les glomérules, comme il arrive pour certaines bactéries dans les néphrites dites par élimination.

Formes cliniques et évolution. — La durée de la maladie peut être variable. Dans les descriptions des différents auteurs, on relève que, à côté des formes à évolution très rapide de quelques semaines de durée, on rencontre des formes à évolution chronique, très lente, qui durent quelques années.

D'après la durée, nous pouvons distinguer trois formes :

1. Forme aigue, qui dure 35 à 40 jours et s'observe très rarement ; on n'en a décrit jusqu'à présent que quatre cas (2 de Longo, 1 de Gabbi et 1 de Pulvirenti). Dans cette forme, la fièvre, l'anémie, la tuméfaction de la rate ne présentent rien de spécial à noter. On trouve un état d'adynamie profonde qui conduit le malade à la mort, sans qu'on note du côté des différents organes aucune complication grave qui justifie l'issue fatale L'enfant meurt comme dans une anémie grave à évolution rapide. Dans un seul des deux cas de Longo on nota du noma.

2. Forme subaigue. C'est la forme qu'on rencontre dans le plus grand nombre des cas ; elle dure de cinq mois à un an. Dans cette forme on note les symptômes décrits ci-dessus, qui vont toujours en progressant, et aboutissent à l'état de cachexie, si une maladie intercurrente, comme

cela se produit dans le plus grand nombre des cas, ne vient terminer la vie du malade.

3. Forme chronique. C'est une forme à évolution très lente. Dans quelques cas, la maladie demeure à l'état stationnaire pendant de longs mois ; dans d'autres la fièvre peut disparaître complètement pendant des périodes prolongées, durant lesquelles la coloration de la peau et des muqueuses apparentes peut se modifier pour un temps et reprendre sa couleur rosée ; la tuméfaction splénique peut diminuer elle aussi, sans cependant que la rate rentre dans ses limites normales. A ces périodes de rémission succèdent des périodes d'exacerbation, avec réapparition de tous les symptômes de la maladie qui mènent fréquemment le malade à la mort, si son existence n'est pas d'abord interrompue par une maladie intercurrente.

Cette forme peut durer deux ans, trois ans et même davantage, comme j'ai pu le constater dans un cas.

Les deux premières formes se terminent constamment par la mort, tandis que la forme chronique peut guérir spontanément.

Longo décrit une *forme hémorragique* observée chez deux enfants chez lesquels les accidents hémorragiques (hématémèse, hématurie, melæna, épistaxis, hémorragies labiales et gingivales, éruption très abondante de purpura) dominèrent le tableau clinique, prirent une importance particulière et conduisirent le malade à la mort.

Un cas semblable a été décrit par Pulvirenti.

Symptomatologie.— La *période d'incubation* est absolument inconnue ; si pourtant on veut en juger par ce qui s'observe dans la Leishmaniose expérimentale du chien, on peut estimer que cette période devra être plutôt longue.

A partir du moment où elle commence à se manifester, nous pouvons, avec les auteurs qui se sont occupés de cette maladie avant qu'en fût connu l'agent spécifique, diviser l'anémie par Leishmania, suivant la succession des phénomènes morbides, en trois périodes :

Dans une *première période*, ou *période initiale*, qui échappe fréquemment à l'examen du médecin, nous trouvons de la fièvre et des troubles du côté de l'appareil gastro-intestinal. La fièvre peut être élevée dès le début, frappant l'enfant en pleine santé, ou bien peut se montrer d'une façon insidieuse, rester peu élevée.

Le type fébrile n'a dès le début rien de caractéristique ; dans quelques cas on observe le type intermittent, dans d'autres le type continu rémittent, avec poussées dans les heures de l'après-midi. L'accès fébrile débute rarement par des frissons ; en revanche il se termine souvent

par des sueurs plus ou moins profuses. Aussi n'est-il pas rare qu'en raison de cela on diagnostique l'infection palustre dans les cas intermittents, d'autant plus que fréquemment on rencontre déjà à cette période une légère tumeur splénique Dans les cas dans lesquels la fièvre se montre avec le type continu rémittent, et en particulier s'il n'y a ni frisson ni sueur, on peut faire le diagnostic d'infection mélitococcique, ou typhique, ou paratyphique

Les troubles gastro-intestinaux précèdent quelquefois la fièvre, d'autres fois se montrent en même temps qu'elle. On en observe dans 80 0/0 des cas. Ils sont caractérisés par de la diarrhée plus ou moins profuse avec selles parfois muco-sanguinolentes. Dans quelques cas il y a des vomissements. On a aussi, à cette période, rencontré des épistaxis.

Dans la *seconde période*, ou *période anémique*, le tableau clinique se montre complet : la fièvre, avec les caractères que nous lui décrirons par la suite, n'abandonne l'enfant qu'exceptionnellement et pour quelques jours seulement. L'anémie se montre, plus ou moins prononcée, à la peau et aux muqueuses apparentes ; la rate, qui peut se montrer légèrement tuméfiée dès la première période, va en augmentant graduellement de volume, jusqu'à acquérir des dimensions notables ; le foie est fréquemment tuméfié. On voit apparaître des œdèmes tantôt fugaces et tantôt persistants, et parfois des taches hémorragiques. L'enfant se montre dolent, agité, pleurnicheur, parfois irascible, en proie à une anorexie marquée. Dans un cas on nota une somnolence marquée, plus accentuée durant la période fébrile. Tous les enfants ne sont pas très amaigris à cette période ; quelques-uns au contraire conservent encore leur pannicule adipeux. tout en ayant un système musculaire hypotonique et flasque Avec les progrès de la maladie, la faiblesse générale et la dénutrition vont toujours en s'accentuant jusqu'à la cachexie.

En général, la maladie une fois installée suit sa marche fatale sans jamais s'arrêter ; mais dans quelques cas, après une période dont la durée varie de quelques jours à plusieurs semaines, la fièvre va en s'atténuant jusqu'à disparaître complètement ; au moment où l'on espère la possibilité d'une guérison, la fièvre reparaît et avec elle s'accentuent tous les symptômes, en particulier la faiblesse générale.

Chez beaucoup d'enfants, l'issue fatale prend place dans cette seconde période, avant qu'ils soient encore arrivés à la cachexie ; ils meurent comme les anémiques graves, ou de complications (maladies intercurrentes), le plus souvent d'une affection de l'appareil respiratoire.

A la *période terminale*, ou *cachectique*, la fièvre, dépourvue de caractère, ne quitte plus le malade ; la coloration anémique de la peau et des

muqueuses apparentes s'accentue toujours davantage ; la rate et le foie augmentent en général de volume. Toutefois, dans deux cas, nous avons pu constater une diminution marquée de la tumeur splénique, peu de jours avant la mort ; c'est exactement ce qui a été rencontré dans l'Inde, dans des cas de kala-azar. On note fréquemment une diarrhée incoercible, rebelle à tout traitement ; une atrophie marquée des parties molles de la face, du cou, du thorax et des membres, qui apparaissent comme desséchés, en contraste évident avec l'abdomen volumineux. L'enfant tombe peu à peu dans un marasme général, jusqu'à l'issue fatale.

Tout comme dans la seconde période, la mort peut survenir aussi à cette période par maladies intercurrentes, telles que pneumonie, noma, hémorragies aiguës (épistaxis, hématémèse, entérorragie), œdème de la glotte, néphrite, accès très violents de dyspnée.

La *fièvre*, d'après ce qu'ont constaté tous les auteurs, ne manque jamais dans l'anémie de Leishman ; elle est même le symptôme qui attire presque toujours l'attention des parents, et pour lequel ils viennent consulter le médecin.

L'accès est rarement précédé de frisson ; fréquemment il se termine par des sueurs.

Si l'on songe à la difficulté qu'on éprouve pour retenir longtemps ces malades à l'hôpital ou dans les cliniques, on saisira la raison pour laquelle, malgré le grand nombre de cas décrits, peu d'auteurs ont donné des courbes thermiques complètes.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique, pendant une longue période de temps, plusieurs enfants, et nous avons ainsi pu étudier toutes les oscillations auxquelles sont sujets ces malades dans leur courbe fébrile spéciale.

Des graphiques et des observations faits dans notre clinique, on peut conclure que la courbe thermique de l'anémie par Leishmania est très irrégulière et varie sensiblement d'un cas à l'autre.

Le type de fièvre peut se rapprocher, tantôt de l'intermittente, tantôt de la rémittente avec exacerbations matutinales ou vespérales. Son irrégularité même est à ce point constante dans toutes les observations qu'elle peut être prise pour base dans le diagnostic de l'affection, parce qu'aucune maladie ne change son type fébrile aussi facilement que celle dont nous nous occupons. La durée de l'accès fébrile n'est pas très prolongée ; et si l'on prend la température du malade plusieurs fois par jour, on constate des variations à chaque examen. En trois heures d'observation on peut noter la disparition complète de l'accès fébrile, et sa

réapparition peu de temps après, avec son intensité primitive. On peut donc, dans la même journée, constater un grand nombre d'accès fébriles, ce qui ne se rencontre dans aucune autre maladie fébrile.

Autre particularité digne d'être notée : l'apparition de la fièvre à périodes cycliques, précédées généralement de courbes fébriles que nous pouvons appeler *critiques* ; ce sont des accès fébriles intenses, quasi-hyperpyrétiques, ou des températures subnormales, que le malade n'a pas présentées habituellement, et qui ouvrent la série d'une nouvelle période fébrile différente de la première ou par son type (d'intermittente elle peut devenir rémittente), ou par l'intensité de l'accès fébrile lui-même qui se montre plus ou moins intense.

Il existe pourtant des cas dans lesquels le malade n'a que de légères élévations fébriles qui ne dépassent jamais un degré moyen. Dans ces cas, si l'on observe superficiellement l'enfant, ou si on le voit à des périodes où l'état subfébrile est moins évident, on peut être induit en erreur et le juger apyrétique.

Par l'examen approfondi de la courbe thermique, avant d'avoir encore procédé à la recherche du parasite dans la pulpe splénique, on peut être mis sur la voie du diagnostic, si l'on a une courbe *sui generis* celle-ci attirera l'attention du médecin par son irrégularité toute spéciale qui ne se rencontre dans aucun type connu de pyrexie.

Examen du sang. — Dès les premières recherches, on a voulu attribuer une grande importance à l'examen hématologique de la Leishmaniose, car on disait que dans cette infection, comme dans le kala-azar indien, la leucopénie se rencontrait constamment.

Les recherches ultérieures ont pourtant modifié cette opinion, et aujourd'hui, en tablant sur les résultats obtenus, nous pouvons bien définir les altérations qui se rencontrent dans le sang des enfants atteints de Leishmaniose.

Pianese a affirmé que, dans l'anémie par Leishmania, on trouve de la leucopénie avec lymphocytémie, pas d'altération normoblastique, et de l'anémie de moyenne intensité ; cependant, au début de la maladie, il y a réaction normoblastique et hyperleucocytose myélocytique.

D'autres observateurs, dans un nombre restreint de cas, ont plus tard constaté l'oligochromémie, l'oligocytémie, la leucopénie avec mononucléose et éosinophiles rares (Nicolle, Gabbi, Feletti), de la polychromatophilie, de rares normoblastes (Jaeggy, E. et A. Levy, Tomaselli), de l'anisocytémie (Jaeggy), une légère leucocytose (Longo et nous-même).

Abate, dans un certain nombre de cas (22), a rencontré constamment l'oligochromémie et l'oligocytémie, rarement la poïkilocytose, fréquem-

ment l'anisocytémie, rarement des normoblastes. Les globules blancs se comportent d'une façon variable, puisqu'il observe une leucopénie notable dans six cas, moins prononcée dans huit ; une légère leucocytose dans deux cas, un chiffre normal ou quasi normal de leucocytes dans les autres cas ; dans tous les cas il observe la prédominance des monucléaires, l'absence ou presque d'éosinophiles et de mastzellen, de rares myélocytes.

Sur 60 cas d'anémie par Leishmania observés dans ma clinique, de 1909 à ce jour, l'examen du sang a été pratiqué dans 54.

Les résultats de ces recherches ont été publiés dans différente notes par mon assistant, le docteur Cannata.

En partant de ces recherches, je crois qu'on peut aboutir aujourd'hui aux conclusions suivantes définitives sur l'état du sang dans la Leishmaniose :

Hémoglobine. — Le taux de l'hémoglobine est toujours diminué ; dans certains cas il est très bas ; il y a donc oligochromémie constante.

Globules rouges. — Rarement les globules rouges atteignent un chiffre à peu près normal ; il y a fréquemment une oligocytémie intense ; l'anisocytose, la poïkilocytose sont rares, les érythroblastes très rares, la polychromatophilie est fréquente.

Valeur globulaire. — Elle se comporte de façon variable ; dans la majeure partie des cas, elle est inférieure à l'unité ; quelquefois elle est supérieure.

Globules blancs. — On rencontre surtout la leucopénie (58,9 0/0) ; mais il n'est pas rare que les leucocytes atteignent un chiffre normal ou à peine abaissé (30,4 0/0) ; quelquefois il y a une légère leucocytose (10,7 0/0).

Parmi les leucocytes, ce sont presque toujours les lymphocytes qui dominent ; il est rare que ce soient les polynucléaires. Il faut cependant noter qu'il n'y a jamais une lymphocytose intense ; le nombre des lymphocytes oscille autour d'un chiffre peu supérieur à la normale, en tenant compte de l'âge des sujets. Les éosinophiles manquent rarement, les mastzellen toujours ou presque ; il n'est pas rare de rencontrer des myélocytes neutrophiles, mais en nombre limité.

Il n'existe pas de rapport constant entre l'âge de la maladie et le nombre des leucocytes, comme Leishman et Rogers l'ont observé dans le kala-azar indien. Dans cette maladie on observe une leucocytose peu prononcée au début, une leucopénie marquée ensuite ; dans la Leishmaniose de nos contrées, on ne trouve rien de semblable ; le chiffre des leucocytes, tant au début que dans le cours de la maladie, se comporte de façon variable.

Au cours de l'infection, le nombre des leucocytes peut subir des oscillations du fait des maladies intercurrentes auxquelles sont particulièrement sujets les petits malades ; en ce cas il y a toujours augmentation du nombre des leucocytes.

Des recherches faites dans ma clinique, nous pouvons donc conclure que l'examen du sang ne donne pas de résultats constants dans tous les cas. Il est fréquent de rencontrer de la leucopénie, mais souvent on peut avoir un nombre normal de leucocytes et dans quelques cas une légère leucocytose. On n'observe jamais d'hyperleucocytose, ni d'altérations graves constantes des globules rouges, comme dans d'autres formes d'anémie splénique infantile.

Pour analyser les variations numériques des leucocytes, Di Cristina, dans ma clinique, a étudié les réactions des organes hématopoiétiques vis-à-vis des agents qui excitent leur hyperfonctionnement. En soumettant des enfants atteints de Leishmaniose à des injections de nucléinate de soude ou de sérum sanguin de cheval, il a pu constater que les organes hématopoiétiques de ces malades sont capables de réagir en donnant de la leucocytose, ou peuvent rester indifférents sans présenter de réaction. La première éventualité se réalise quand les leucocytes en circulation sont en nombre normal, la seconde quand le nombre des leucocytes est notablement diminué.

Ces faits démontrent qu'en envahissant l'organisme, les parasites de Leishman ne produisent pas la leucopénie par élaboration de substances leucotropiques négatives ; c'est pour cela que dans beaucoup de cas et pendant longtemps on ne trouve pas de leucopénie. Au contraire la leucopénie est l'expression de lésions graves des organes hématopoiétiques, et peut signifier qu'ils sont épuisés.

On a décrit d'autres altérations du côté du sang. Nicolle et Longo ont observé que le sang des enfants atteints de Leishmaniose coagule très lentement. C'est un fait que je n'ai jamais observé.

Longo, dans un cas, a observé une *lipémie* intense ; j'en ai rencontré autant dans plusieurs cas.

Cannata, dans ma clinique, a étudié le *pouvoir phagocytaire* du sang vis-à-vis du bacille typhique, du bactérium coli, du bacille de la dysenterie et du staphylocoque doré. Dans les cas examinés, il a trouvé un indice phagocytaire très bas, surtout vis-à-vis du coli-bacille, et il a pu constater que l'activité phagocytaire était due autant aux polynucléaires qu'aux grands mononucléaires.

Récemment le même auteur s'est occupé de la *résistance des globules rouges* (méthode de Viola), et a mis en évidence une diminution constante des trois résistances (maxima, moyenne, minima).

La *rate* qui, au début de la maladie, se montre peu augmentée de volume, comme nous avons pu le constater chez quelques enfants chez lesquels la maladie, au dire de la mère, datait de moins d'un mois, va en augmentant progressivement suivant tous ses diamètres, jusqu'à atteindre des proportions colossales ; c'est ainsi qu'il n'est pas rare de constater qu'elle occupe la totalité des deux quadrants abdominaux gauches et une partie des quadrants de droite. Sa consistance est toujours dure, en particulier sur les bords, où l'on peut percevoir une ou plusieurs incisures ; sa surface est lisse. La forme est en général conservée. Il est rare que la palpation éveille de la douleur. La rate est mobile avec les mouvements respiratoires, et on arrive à la déplacer avec une extrême facilité tant de bas en haut que latéralement.

Il ne semble pas résulter de nos observations qu'il y ait un rapport constant entre l'augmentation de volume de l'organe et l'évolution de la maladie. Nous avons observé des cas où la tumeur de la rate était relativement peu accentuée, alors que l'évolution de la maladie fut rapide, et *vice versa* des enfants à tuméfaction splénique énorme, chez lesquels l'évolution fut lente.

Dans deux cas, à la période terminale de la maladie, nous avons pu observer une diminution marquée de la tumeur splénique Celle-ci s'était maintenue énorme durant la maladie, et peu de jours avant la mort, à la palpation, elle débordait le rebord costal de quelques centimètres à peine. Ce phénomène coïncida chez nos enfants avec une diarrhée tout à fait profuse, incoercible.

Dans les cas à évolution chronique, où tous les symptômes ont tendance à s'atténuer, la tumeur splénique elle-même peut diminuer lentement de volume ; dans quelques cas de guérison, la rate rentre dans ses limites normales (Nicolle, Spagnolio), dans d'autres elle régresse beaucoup, mais non complètement (Jemma, Lignos).

Par la ponction on obtient un suc splénique dans lequel les parasites de Leishman sont tout à fait évidents.

La *coloration de la peau* n'est pas altérée pendant la première période ; au fur et à mesure que la maladie progresse, la peau prend une teinte pâle tirant sur le jaune, qui la fait ressembler à de la vieille cire. Dans quelques cas on note une teinte terreuse marquée, et dans d'autres une teinte ictérique. Cependant j'ai pu quelquefois constater que la couleur de la peau était normale, pâlissant seulement au fur et à mesure de l'aggravation de la maladie, bien que celle-ci durât depuis quelques mois et qu'il y eût une tuméfaction notable de la rate.

Dans les cas à évolution chronique, dans les périodes où il semble

que tous les symptômes tendent à régresser, la teinte de la peau s'améliore aussi jusqu'à prendre une coloration rosée. Les muqueuses visibles tout en se montrant profondément pâles dans la période avancée de la maladie, saignent avec la plus grande facilité, à la plus légère pression, spécialement la muqueuse gingivale.

Les *hémorragies sous-cutanées* ne sont pas fréquentes ; rarement elles peuvent se rencontrer dès le début de la maladie, plus fréquemment à une période plus avancée, sous forme de pétéchies diffuses sur toute la surface du corps.

Les *œdèmes* ont été constatés fréquemment tant au début que pendant l'évolution ultérieure. Ils peuvent être fugaces ou persistants, localisés surtout aux mains et aux pieds, rarement à la figure.

Appareil digestif. — La langue se montre d'ordinaire légèrement chargée, sèche. La stomatite catarrhale et ulcéreuse a été signalée par quelques auteurs ; nous l'avons rencontrée nous aussi. Les gencives saignent avec une grande facilité. Enfin plusieurs auteurs ont décrit divers cas de *noma*.

Du côté de l'estomac, on rencontre une anorexie marquée pour tout aliment ; on note rarement des vomissements ; dans quelques cas on a décrit de véritables hématémèses.

Ce qui frappe surtout, à la période cachectique, et fait contraste avec l'état de dénutrition générale de l'enfant, c'est l'augmentation de volume de l'abdomen, avec développement évident, dans beaucoup de cas, du réseau veineux sous cutané, spécialement dans les deux quadrants supérieurs. La palpation de l'abdomen, même profonde, ne suscite en général aucune douleur.

On a rarement rencontré du liquide libre dans la cavité péritonéale.

Les *troubles intestinaux* qui ouvrent souvent la scène, comme nous l'avons dit, ne manquent presque jamais durant toute l'évolution de la maladie. On observe rarement de la constipation ; c'est surtout la diarrhée qui domine et, à la période terminale de la maladie, elle se montre rebelle à tout traitement, comme nous avons pu le constater chez les sujets morts dans notre clinique.

Les garde-robes sont séreuses, jaunâtres ou jaune verdâtre, fétides, fréquemment formées de matériaux absolument pas digérés. Il n'est pas rare d'y trouver des mucosités et même quelques stries sanguines ; on a vu le malade mourir d'hémorragie intestinale.

Dans beaucoup de cas, le *foie* se montre plus ou moins augmenté de volume dès le début de la maladie ; dans d'autres cas, on n'observe cette hypertrophie qu'à une période avancée. Enfin il est des cas où il de-

meure dans ses limites normales pendant toute l'évolution. Il n'est pas douloureux à la palpation, ses bords sont nets, sa surface est lisse, sa consistance à peu près anormale.

Appareil respiratoire. — Quelques auteurs ont décrit des épistaxis plus ou moins graves à toutes les périodes de la maladie : Pianese rapporte deux observations où l'hémorragie nasale fut assez importante pour produire la mort.

On trouve aussi de l'accélération de la respiration, et avec la plus grande facilité, des attaques de catarrhe bronchique, des grosses et surtout moyennes bronches, qui se terminent par la guérison.

On a décrit des cas avec broncho-pneumonic, pneumonie, pleurésie.

Appareil cardio-vasculaire. — Le pouls se montre petit, fréquent, mais rythmé. Plusieurs auteurs ont perçu avec une grande fréquence des souffles anémiques à tous les foyers d'auscultation du cœur ; nous n'en avons rencontré que rarement.

Ces souffles se montrent plus facilement chez les enfants déjà grands que chez les nourrissons, même profondément anémiés.

La *fonction rénale* reste intacte dans la majeure partie des cas. On a observé cependant de l'albuminurie, de l'hématurie, et dans un cas de Longo, de la lipurie. Nous avons quelquefois trouvé la diazo-réaction d'Ehrlich positive. Dans un cas nous avons observé une néphrite hémorragique confirmée par l'autopsie, et dans un autre une pyélonéphrite.

En général, le *système nerveux* se montre intact, sauf un certain degré d'irritabilité qu'on trouve souvent chez les enfants dès le début de la maladie. Il y a également un état de somnolence plus prononcé dans les jours qui précèdent la maladie.

Morpurgo, à Tunis, décrit des convulsions chez un enfant mort avec des phénomènes de méningite. Malheureusement le liquide céphalo-rachidien n'a pas été examiné, ni l'autopsie pratiquée.

Basile, La Cava et Visentini ont publié un cas de lepto-méningite avec autopsie, chez lequel ils avaient trouvé, pendant la vie, la Leishmania dans le liquide céphalo-rachidien.

Un enfant que nous avons observé ne présentait, en dehors d'une somnolence marquée, aucun symptôme du côté du système nerveux. L'autopsie démontra une pachyméningite caractéristique.

En général le *système lymphatique* ne présente aucune modification, à l'exception de la micropolyadénie rencontrée dans plusieurs cas.

Diagnostic. — Il n'est pas possible de faire le diagnostic de la maladie par les symptômes cliniques seuls, surtout pendant la première

période. Les symptômes qui peuvent la faire soupçonner à la seconde et troisième période sont la *fièvre*, avec son allure spéciale, qu'elle n'a dans aucune autre affection fébrile, l'*anémie* plus ou moins marquée, la *tuméfaction de la rate*.

L'*examen du sang*, auquel certains auteurs ont voulu attribuer une grande importance diagnostique, n a suivant mon expérience qu'une valeur relative. Les altérations rencontrées dans le sang, en particulier la leucopénie, ne sont pas constantes, et de plus elles peuvent se rencontrer dans d'autres maladies de l'enfance à évolution chronique.

Les trois symptômes mentionnés ci-dessus, accompagnés ou non d'autres phénomènes d'importance secondaire, ne manquent jamais dans la Leishmaniose infantile, mais ne sont pas caractéristiques de cette seule affection ; ils peuvent se rencontrer dans d'autres formes d'anémie fébrile de l'enfance, accompagnée de splénomégalie, et dues à des causes inconnues.

D'après mon expérience, et du reste d'après ce qu'affirment presque tous les auteurs, le diagnostic peut être posé d'une façon sûre par la démonstration du parasite dans l'organisme, qu'on la fasse dans le suc splénique, ou dans la moelle des os, ou dans le suc hépatique, ou dans le sang circulant.

Suc splénique. — La recherche du parasite dans le suc splénique obtenu par ponction de la rate est le procédé utilisé le plus fréquemment. On ne peut nier que la ponction de la rate ne soit exempte de dangers, car on a pu observer des hémorragies graves ; mais tous les auteurs ont la plus grande confiance dans ce procédé. Nicolle, Gabbi, Feletti, Longo et leurs collaborateurs sur des centaines de ponctions, n'ont jamais eu à déplorer le plus petit incident. Moi et mes assistants avons pratiqué la ponction dans plus de 200 cas, sans avoir à signaler aucun inconvénient, et Bousfield pratiqua 120 ponctions sans dommage aucun.

Pour cette recherche, nous utilisons, dans ma clinique, une aiguille fine, et l'opération est faite délicatement, de façon à obtenir une ou deux gouttes de sang à peine, ce qui est plus que suffisant pour la recherche des parasites ; la recherche pourrait rester négative, avec l'aspiration d'une grande quantité de sang, alors même que le suc splénique contiendrait de nombreux parasites.

Moelle osseuse. — C'est une méthode de recherche très utilisée chez les animaux, mais peu chez l'enfant. Cependant Pianese croit que cette recherche offre plus de sécurité et moins de dangers que la ponction de la rate. Presque tous les auteurs en revanche admettent que cette recherche n'est pas exempte de dangers ; de plus elle réclame une ins-

trumentation spéciale, la dissection de la peau, la trépanation ; tout cela, en pratique, entraînerait bien des difficultés, pour une intervention pratiquée dans un but de diagnostic seulement.

Suc hépatique. — La ponction du foie, pour la recherche du parasite dans le suc hépatique,est fréquemment utilisée dans la Leishmaniose du chien. Dans celle de l'homme, elle n'a été que rarement tentée ; on a vu en effet qu'elle donne fréquemment des résultats négatifs, bien que les parasites soient abondants dans le foie. Cela provient de ce qu'on retire une grande quantité de sang, où il est difficile de rechercher les parasites.

Pour avoir des résultats positifs, il faudrait faire la recherche sur un fragment de tissu hépatique, ce qui n'est pas facile à obtenir par simple ponction.

Sang périphérique. — Chez les sujets atteints de kala-azar, dans l'Inde, Donovan a rencontré les parasites dans le sang circulant dans 93,2 0/0 des cas. D'autres chercheurs ont été moins heureux. Prashad sur 213 cas n'a eu qu'un résultat positif, et Patton, sans nier qu'on puisse trouver le parasite dans la circulation, affirme qu'avant de trouver un parasite, il est nécessaire d'examiner plusieurs centaines de leucocytes.

A Tunis, dans un cas, Nicolle et Comte ont trouvé dans le sang circulant un volumineux mononucléaire contenant cinq parasites ; ultérieurement, opérant dans les mêmes conditions, sur des chiens et des singes infectés expérimentalement, ils ne l'ont jamais rencontré.

En présence de ces résultats négatifs, Nicolle et Comte ont eu l'idée d'opérer sur une grande quantité de sang et de séparer les globules blancs, où se trouvent surtout les parasites, des globules rouges et du sérum. En suivant cette technique, ils recherchèrent les parasites dans le sang circulant de trois chiens et d'un singe sûrement infectés.

Chez le singe, malgré la gravité de l'infection, la recherche fut négative ; chez deux des trois chiens, en revanche, elle fut positive. Ces auteurs pensent donc que les corps de Leishman peuvent se trouver dans le sang circulant, mais en quantité minime ; c'est pourquoi, même en prélevant une grande quantité de sang, il est très difficile de mettre le parasite en évidence. Ils croient qu'il n'est pas pratique, pour assurer le diagnostic, de faire la recherche dans le sang circulant.

Dans l'intention d'avoir un plus grand nombre de leucocytes, Nicolle et Cortesi recoururent à l'application de *vésicatoires* ; dans un cas ils obtinrent un résultat positif ; mais les recherches ultérieures furent négatives.

En Italie, la recherche du parasite dans le sang circulant des enfants a donné à tous les auteurs des résultats négatifs.

Nous avons dans quelques cas essayé la culture du sang circulant de l'enfant, mais, jusqu'à présent, avec un résultat négatif ; il est cependant nécessaire de persister dans ces recherches, surtout maintenant que Novy a montré la facilité avec laquelle on obtient des cultures de sang de chiens infectés expérimentalement.

Les *épreuves biologiques* n'ont pas donné de résultats positifs jusqu'à présent.

Nicolle a eu des résultats négatifs en recherchant l'agglutination spécifique dans le sang de chiens infectés.

Di Cristina est arrivé à des résultats identiques, en pratiquant, dans ma clinique, la même recherche sur le sérum sanguin d'enfants affectés de Leishmaniose. Plus tard, Di Cristina est arrivé à provoquer la formation d'agglutinines spécifiques chez des lapins traités par des cultures vivantes de Leishmaniose humaine. Le docteur Caronia chez des enfants atteints de Leishmaniose, et traités,dans un but thérapeutique, par des cultures mortes du même parasite, a réussi également à provoquer la formation d'agglutinines spécifiques qui n'existaient pas avant le traitement.

Cannata a répété dans ma clinique les recherches de Bentlay. Cet auteur, en 1908, croyait pouvoir identifier le kala-azar indien avec la fièvre de Malte. En dehors des symptômes cliniques, il trouva la séro-agglutination positive pour le *micrococcus melitensis*. Cannata eut constamment des résultats négatifs, non seulement avec le *micrococcus melitensis,* mais avec le bacille typhique, les paratyphiques A et B, et aussi avec le bacille de Koch. Dans 4 cas seulement sur 20 examinés, il eut une agglutination positive au melitensis, à la faible dilution de 1/25.

De ces recherches il résulte que le sérum sanguin des enfants atteints de Leishmaniose ne contient pas d'agglutinines, ni homologues, ni hétérologues.

L'apparition d'agglutinines homologues peut être provoquée en traitant les malades avec des cultures mortes de parasites de Leishman ; on obtient un résultat analogue en traitant les lapins par des cultures vivantes.

L'épreuve de la séro-agglutination ne peut donc être utilisée pour le diagnostic.

Nous avons aussi recherché la *déviation du complément* dans un but diagnostique. Avec Di Cristina, j'ai rapporté au VIII° Congrès italien de Pédiatrie qu'en utilisant comme antigène de la poudre de rate provenant

d'un enfant mort de leishmaniose, la déviation du complément a été négative dans 4 cas. Nicolle et Longo ont obtenu après nous les mêmes résultats.

Récemment Makkas et Papassotirion, d'Athènes, ont annoncé qu'ils avaient trouvé positive la déviation du complément dans 5 cas de Leishmaniose. A l'annonce de ces résultats positifs, Di Cristina a repris les recherches sur la question et sur 11 cas, il a trouvé dix fois négative la déviation du complément ; une fois il obtient une déviation partielle.

Comme pour les agglutinines, on peut rendre positive la déviation du complément chez des lapins traités par des cultures vivantes de Leishmania humaine (Di Cristina) ; on peut l'obtenir aussi chez des enfants soumis à des injections des mêmes cultures, tuées par la chaleur (Di Cristina et Caronia).

Si ces recherches n'ont aucune valeur pour le diagnostic, elles peuvent peut-être fournir l'explication de la haute mortalité rencontrée dans l'anémie par Leishmania. Ce qu'on observe dans cette maladie se voit aussi chez les nourrissons tuberculeux : Engel et Schlossmann ont démontré chez ceux-ci que l'organisme ne réagit pas à l'agression qui l'atteint par la formation d'anticorps ; mais on peut stimuler leur formation en injectant les produits de l'agent spécifique, ou l'agent spécifique lui-même.

Chez un enfant guéri, et chez un autre très amélioré, la déviation du complément s'est montrée positive, alors que dans les premières recherches répétées sur ces sujets, elle s'était montrée constamment négative.

Le docteur A. Lévy, à l'Institut de Nicolle, a cherché à utiliser, pour le diagnostic de la Leishmania, la réaction *méiostagmique* de M. Ascoli ; il a pratiqué ses recherches sur 13 chiens infectés par Nicolle, et dans 9 cas, il a pu démontrer la présence de méiostagmine spécifique.

Si cette recherche était confirmée dans la Leishmaniose humaine, elle pourrait avoir une certaine valeur spécifique.

En résumé, pour affirmer d'une façon sûre le diagnostic d'anémie par Leishmania, nous n'avons jusqu'à présent d'autre moyen que la démonstration du parasite dans l'organisme malade, et cette recherche peut se faire sans aucun danger dans le suc splénique obtenu par ponction de la rate.

Pronostic. — Bien que tous les auteurs s'accordent pour admettre que la maladie est toujours mortelle, la guérison a cependant été constatée dans quelques cas.

Dès ma première communication, qui remonte à 1909 (*Policlinico,*

Sezione pratica, 1909), j'ai déclaré ne pas considérer la maladie comme absolument inguérissable. J'ai exprimé cette opinion, que j'ai répétée dans une publication ultérieure (*Riforma Medica*, n° 13, 1910), en m'appuyant sur quelques cas de guérison que j'ai observés dans ma pratique. Il est vrai que, chez ces enfants, la présence du parasite dans l'organisme ne fut pas démontrée, puisque, à l'époque où je les ai vus, on ne connaissait pas encore l'agent pathogène de la maladie. Mais comme ils présentaient la symptomatologie classique, comme ils vivaient dans des centres où j'ai pu constater plusieurs autres cas diagnostiqués par la démonstration du parasite, je pense que ces enfants étaient affectés d'anémie par Leishmania.

Cette hypothèse était justifiée, puisque Nicolle, au septième Congrès italien de pédiatrie, a communiqué un cas de guérison spontanée et que, au même congrès, j'ai présenté une fillette de 6 ans en excellent état, bien qu'elle eût présenté une forme très grave de la maladie ; cette petite, que j'ai revue il y a peu de temps, peut être considérée comme complètement guérie.

Plus tard, Spagnolio a publié un autre cas de guérison spontanée, et un autre cas encore a été publié par Lignos, en Grèce.

Aujourd'hui je puis ajouter à la liste d'autres enfants guéris. Le premier est l'enfant Graffeo, âgé de 5 ans ; reçu à la clinique en octobre 1909, il y est resté jusqu'en juin 1910. Il a quitté la clinique amélioré, et le mieux est toujours allé en s'accentuant ; depuis plus d'un an la fièvre a disparu, la coloration rose des téguments est revenue, et il se présente avec un état général excellent. La tuméfaction de la rate, bien que fort réduite, persiste seule encore. La recherche du parasite dans le suc splénique, toujours positive pendant son séjour à la clinique, et recherchée à plusieurs reprises dans ces derniers temps, a donné des résultats toujours négatifs.

Le deuxième cas est celui de l'enfant d'Amico, âgé de deux ans et demi. Vu en juin 1910, dans un état très grave, il avait de nombreux parasites dans son suc splénique ; culture positive.

Cet enfant a présenté des périodes de mieux, alternant avec des périodes d'aggravation ; peu à peu le mieux est allé en s'accentuant, la fièvre et l'anémie ont disparu complètement. Revu en juillet de cette année 1912, dans un état général très florissant ; il ne reste plus de signe clinique de l'affection, à l'exception de la tumeur de la rate, très réduite du reste. L'enfant pèse 18 kilos ; la recherche du parasite dans le suc splénique reste négative.

Je sais bien qu'on pourra objecter que, dans ces deux cas, la tumeur

splénique n'a pas encore disparu, et qu'on ne peut encore parler de guérison absolue ; pour moi, je les considère fermement comme guéris, en tenant compte de la longue période de bien-être, de l'excellent état dans lequel ils se montrent, de la disparition du parasite de l'organisme. La tuméfaction de la rate diminue lentement ; il est à croire qu'avec le temps la rate reprendra ses limites normales, tout comme cela se voit dans certaines formes d'infection malarique ; dans certains cas de malaria, en effet, la guérison peut avoir été constatée, le parasite avoir disparu du sang circulant, et cependant la rate prendre encore beaucoup de temps avant de rentrer dans ses limites normales.

De plus, chez l'enfant d'Amico, on constata la déviation du complément ; or elle était restée négative tant qu'il avait été malade. Ce point me paraît d'une grande valeur, puisqu'il indique ici l'apparition de l'immunisation de l'organisme ; alors que Di Cristina qui a suivi à ce point de vue plusieurs cas pendant la maladie, n'a jamais obtenu la déviation du complément.

Aucun doute ne peut exister sur ces cas, puisqu'ils ont tous été diagnostiqués avec recherche du parasite ; ils démontrent que l'anémie par Leishmania, exceptionnellement je le veux bien, est, dans nos climats, susceptible de guérison, même si la maladie a atteint une période avancée.

En présence des cas de guérison, constatés à une période où la maladie a produit des lésions profondes de l'organisme, je demande s'il n'y a pas de fondement à cette hypothèse déjà soutenue par moi, que la maladie peut guérir spontanément à sa première période, c'est-à-dire celle où la fièvre est l'unique symptôme que présente l'enfant, et où la maladie peut se confondre avec d'autres infections. Ces formes fébriles à étiologie obscure, qui se résolvent spontanément en quelques semaines, qui se rencontrent si fréquemment chez nous, en Sicile en particulier, qui donc pourrait affirmer qu'elles ne sont point des formes légères de Leishmaniose?

Lorsqu'on trouvera le moyen de diagnostiquer la maladie par quelque épreuve biologique, sans être obligé de recourir à la recherche du parasite, la manière de voir que j'expose sera peut-être complètement justifiée.

Sauf les quelques observations que je viens de rapporter, observations suivies de guérison, tous les autres cas se terminèrent par la mort. Le pronostic de cette anémie est donc fort grave.

Des 60 cas observés à ma clinique, je puis rendre compte de 48, les 12 autres ayant été soustraits à notre observation. Sur ces 48 malades,

34 sont morts ; parmi les 14 autres, quatre se trouvent dans un état fort grave, et donnent lieu de croire que l'issue fatale n'est pas loin pour eux ; 6 sont depuis peu seulement soumis à notre observation et l'on ne peut émettre aucun jugement à leur égard ; un malade est sensiblement amélioré, tout me fait espérer qu'il peut encore guérir, puisque l'état général est excellent, la fièvre a disparu depuis plus d'un mois, l'état du sang est redevenu presque normal, la recherche du parasite dans le suc splénique a été négative, et l'on a trouvé positive la déviation du complément qui était négative environ deux mois auparavant ; la rate seule, bien que diminuée de volume, est encore très grosse. Trois de nos malades sont guéris.

Par tout ce que j'ai pu observer, je me suis convaincu que la maladie a une évolution plus brève et un pronostic toujours grave chez les très petits enfants, c'est-à-dire ceux qui n'ont pas encore atteint ou ont à peine dépassé un an. Chez les enfants qui ont dépassé deux ans et surtout chez ceux qui sont encore plus grands, l'évolution de la maladie peut être plus longue, on peut rencontrer des périodes de pause avec amélioration, et, dans quelques cas encore rarissimes, la guérison.

Prophylaxie et thérapeutique. — Comme il est démontré que les chiens peuvent transmettre l'infection à l'homme, par l'intermédiaire des puces, la prophylaxie doit consister en la destruction des chiens malades et des puces. Il faut éviter que les enfants aient contact avec les chiens, et il sera nécessaire que les autorités de notre région, préoccupées de la diffusion et de la gravité de la Leishmaniose, prennent des dispositions rigoureuses contre la détestable habitude de garder les chiens dans les habitations.

Comme mesure prophylactique s'impose aussi l'isolement de l'enfant malade.

Les nombreux moyens thérapeutiques mis en œuvre pour combattre cette grave infection n'ont donné, jusqu'à présent, que des résultats négatifs.

Je mentionne d'abord brièvement les remèdes utilisés depuis la découverte du parasite de Leishman, et j'exposerai ensuite les tentatives de traitement faites dans mon institut.

Les *sels de quinine*, administrés généreusement, tant par voie gastrique que par voie hypodermique, et fréquemment dès le début de la maladie, alors qu'il est facile de la confondre avec une infection malarique, ont toujours donné des résultats négatifs.

Récemment Muir a utilisé avec avantage le sulfate de quinine, en solution dans l'acide sulfurique dilué dans l'eau, par voie hypodermique.

Cortesi a employé le chlorhydrate de quinine associé au tiarsol, sans aucun résultat.

L'*atoxyl*, largement employé à Tunis, a donné presque toujours des résultats négatifs ; seul Domela, avec de fortes doses (20 à 30 centigrammes) a obtenu chez un enfant une amélioration notable de l'état général, mais pas la guérison.

Le *bichlorure de mercure* a été employé sans aucun avantage par Cortesi et Levy, tant en injections intramusculaires qu'endoveineuses.

Les mêmes auteurs ont essayé les injections d'*électromercurol* Clin, à doses croissantes de 1 à 2 centimètres cubes, sans aucun résultat. Dans l'infection expérimentale des chiens, Conor a tenté l'usage du mercure colloïdal électrique, mais n'en a tiré aucun avantage.

L'*iode*, par voie hypodermique, utilisé par E. et A. Lévy, n'a apporté aucun bénéfice.

Nicolle, Gavioli et Ortona ont soumis quelques enfants à l'usage de l'*arsénophénylglycine*, mais les résultats obtenus ont été complètement négatifs.

L'*émétique d'aniline*, utilisé avec succès dans la maladie du sommeil et chez le cobaye infecté par différents trypanosones, n'a donné aucun succès dans la Leishmaniose (Lévy et Ortona).

Donovan dans l'Inde est arrivé à guérir un malade par des injections de *fuchsine* en solution aqueuse à 20 0/0, pratiquées trois fois par jour.

Le *salvarsan* ou 606 d'Ehrlich a déçu lui aussi les espérances que l'on avait mises en lui. Nicolle a obtenu la guérison chez un chien, mais Cortesi, Longo et Lignos ont eu, chez les enfants, des résultats négatifs.

Petrone et Loke ont utilisé, sans aucun bénéfice, la *röntgenothérapie*.

Récemment Balfour et Archibald, au Soudan anglais, ont observé un cas de guérison, après des injections répétées de *salvarsan* à doses élevées : 11 grammes dans le courant d'un mois ; quatre mois après, la guérison était définitive.

Conseil a obtenu une amélioration chez un enfant auquel il avait injecté 13 grammes d'*hectine*, en 4 mois environ.

Les remèdes utilisés dans ma clinique ont été : le cacodylate de fer, l'arsacétine, le salvarsan, la röntgenothérapie, et récemment la vaccination avec des cultures mortes de Leishmania humaine.

Dans les trois cas où nous avons constaté la guérison, le traitement a été le suivant :

1° La petite Lombardo, reçue à la clinique dans un état très grave. Du 13 février au 27 mars 1910, on utilise les injections hypodermiques de

cacodylate de fer, à dose quotidienne de 5 centigrammes. Du 28 mars au 29 avril, l'arsacétine à dose de 5 centigrammes deux fois par semaine ; en même temps, Röntgenothérapie (10 applications en 30 jours). Elle quitte la clinique le 29 avril et continue les injections de cacodylate de fer jusqu'au 28 août.

2° L'enfant Graffei, pendant son long séjour à la clinique, c'est-à-dire d'octobre 1909 à juin 1910, fut traité par des injections de cacodylate de fer (70 injections de 5 centigrammes chacune). On lui applique aussi les rayons de Röntgen pendant 5 séances. Après son départ de la clinique, il ne suit plus aucun traitement.

3° L'enfant d'Amico, de juin à octobre 1910, est soumis aux injections d'arsacétine (2 grammes en 10 injections). En janvier 1911, on lui fait une injection de 20 centigrammes de salvarsan : après cela, plus aucun traitement.

Comme dans d'autres cas traités de la même façon, on n'a obtenu aucun résultat, je pense que la guérison de ces trois enfants n'est pas due aux moyens thérapeutiques employés, mais qu'il s'agit plutôt d'une guérison spontanée. En tous cas, de tous les procédés employés jusqu'à présent, les préparations arsenicales sont celles qui semblent faciliter le processus de guérison.

Nicolle, Spagnolio, Lignos n'attachent pas non plus grande importance aux procédés thérapeutiques utilisés dans leurs cas et croient qu'il s'agit de guérison spontanée.

Jusqu'à présent nous n'avons obtenu que des résultats négatifs, des tentatives de vaccination pratiquées à l'aide d'injections de Leishmania en cultures mortes. Chez beaucoup d'enfants ainsi traités, nous n'avons obtenu l'amélioration d'aucun symptôme, et la maladie a poursuivi son évolution fatale.

Quant à la *splénectomie,* proposée récemment par Makkas pour le traitement de la Leishmaniose, je ne pense pas qu'elle puisse être utile, parce que les parasites sont aussi répandus dans d'autres organes. Du reste Nicolle, chez un chien infecté expérimentalement, n'a obtenu aucun résultat de la splénectomie.

Palerme, juillet 1912.

III

RAPPORT

SUR

L'ANÉMIE D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Par

Ad. CZERNY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE A LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

Avant de discuter la question de l'anémie chez l'enfant, il nous faut nous entendre sur le tableau clinique que nous voulons désigner de ce nom. Il est fréquemment d'usage encore d'appeler anémique tout enfant pâle. A notre avis toutefois il faut distinguer nettement l'anémie de la pâleur. Cette dernière, d'origine nerveuse, relève de troubles vasomoteurs et peut se trouver là aussi où la formule et la valeur globulaires du sang sont normales. Il faut, pour que le diagnostic d'anémie puisse être porté, que non seulement les téguments, mais aussi les muqueuses soient pâles, et que l'examen du sang montre une diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies.

La pâleur d'origine vasomotrice s'observe dans presque toutes les affections gastro-intestinales de l'enfance. Chez le nourrisson déjà, elle en est souvent le premier symptôme. C'est surtout dans les troubles alimentaires aigus que la décoloration du teint peut atteindre des degrés extrêmes. Dès que le mieux s'annonce, le visage reprend son coloris normal. Cette transformation rapide suffit à elle seule pour nous montrer qu'il ne peut s'agir là que d'un changement passager dans la répartition du sang sous l'influence d'excitations vasomotrices, et non d'une altération considérable.

Nous observons chez le nourrisson plusieurs formes d'affections alimentaires chroniques que nous ne retrouvons que rarement après la première enfance, fait dont résulte un contraste entre les enfants du premier âge et les enfants plus âgés. Comme chez l'adulte on était souvent porté à attribuer la pâleur de ces derniers à une constipation habituelle, et cela surtout quand l'examen des urines démontrait l'existence d'un processus de putréfaction intense dans l'intestin. Il nous semble qu'on ne peut justifier cette manière de voir. La recherche de la proportion d'indican des urines ou bien l'emploi d'autres méthodes visant au même but non seulement chez des enfants pâles, mais aussi chez des enfants qui ne sont ni pâles ni anémiques, nous convainquent aisément de l'égalité des résultats obtenus chez les uns et les autres. Par conséquent, l'intensité de la fermentation putride ne saurait être l'agent provocateur de la pâleur. Il en est de même de la constipation. Elle ne peut être la cause d'une pâleur simultanée, car bien souvent il est facile de bannir la constipation, tandis que la pâleur reste. Il y a de plus certains enfants qui souffrent de constipation habituelle sans être pâles. Le plus souvent, la constipation habituelle de même que la pâleur ne sont que des symptômes de névropathie après la première enfance. Ils figurent côte à côte, tout en étant indépendants l'un de l'autre. Chaque fois qu'un enfant plus âgé présentera des signes de troubles gastro-intestinaux, il nous faudra donc éliminer ceux-ci avant de déclarer qu'une pâleur simultanée est un symptôme de névropathie. En procédant ainsi, l'on reconnaît nécessairement qu'après le premier âge la pâleur ne relève des fonctions du tube digestif que dans les troubles aigus de ce dernier.

Tandis que la pâleur se trouve fréquemment et chez des enfants de tous les âges, c'est presque exclusivement dans les premières années que nous observons l'anémie. Après la seconde année déjà elle est une maladie relativement rare. Abstraction faite des anémies relevant de processus infectieux, il ne reste qu'un petit nombre de cas auxquels nous ayons le droit de supposer une origine alimentaire. Cette répartition déjà relativement à l'âge des enfants nous donne des points d'appui précis quant à la direction dans laquelle il nous faudra chercher la genèse de l'anémie alimentaire qui est le sujet de notre conférence.

On pourrait être tenté de croire que toute alimentation insuffisante affecte la fabrication des éléments du sang. Mais précisément les observations faites sur les enfants prouvent qu'il n'en est pas ainsi. Lors même que l'alimentation reste insuffisante pendant une période de temps plus ou moins longue et que beaucoup de réserves de l'organisme sont

fortement attaquées, le sang garde son intégrité, et c'est ainsi que chez des enfants atrophiques des deux premières années même, il nous est impossible de prouver objectivement l'existence d'une anémie, tant que l'atrophie est d'origine purement alimentaire. Ce n'est donc pas l'alimentation insuffisante qui détermine l'anémie. Celle-ci, bien au contraire, relève d'une alimentation apparemment suffisante au point de vue quantitatif ou bien même dépassant de beaucoup les besoins de l'enfant. Il ressort de nos observations personnelles que l'anémie se développe exclusivement chez certains enfants nourris uniformément et longtemps de lait. Nous disons à dessein, « certains enfants », car c'est un fait suffisamment connu que beaucoup d'enfants supportent bien et sans qu'il s'en suive une anémie une nourriture où prédomine le lait. Il nous faudrait par conséquent supposer l'existence d'une anomalie constitutionnelle congénitale chez les enfants anémiés par suite d'un régime lacté exclusif et de longue durée.

Il faut que la nourriture d'un enfant normal se conforme à certains principes pour pouvoir remplir son but. Et voici l'une des premières conditions requises : il faut que la nourriture rende possible le développement bien proportionné de tous les tissus du corps humain. Le lait, d'après Bunge, ne remplit pas ces conditions dans tous les cas. Bunge a découvert que le lait est pauvre en fer, et il en a conclu que le lait peut servir d'aliment exclusif seulement tant que l'organisme dispose de réserves ferrugineuses congénitales. Il put justifier cette opinion par le fait suivant encore : les animaux n'ayant d'autre nourriture que le lait pendant la première période de leur vie ont effectivement en réserve, et cela surtout dans le foie, une quantité de fer qu'ils épuisent à cette époque. En considération des relations universellement reconnues du fer avec la fonction hématopoiétique, Bunge se dit qu'une alimentation lactée exclusive trop prolongée peut déterminer une anémie. Ses théories ont été considérablement élargies récemment par les recherches expérimentales de M. B. Schmidt chez les animaux. Schmidt a confirmé une expérience faite par d'autres auteurs déjà, c'est-à-dire l'impossibilité de déterminer une anémie par une alimentation exempte de fer, chez l'animal normal né à terme. Mais Schmidt montra par ses recherches expérimentales qu'on peut déterminer une anémie alimentaire en maintenant l'absence de fer de génération en génération. Dès la deuxième génération le tableau hématologique montrait une anémie grave chez les animaux auxquels la teneur en fer réduite de leur mère avait dû suffire, et il en était de même dans la troisième. Schmidt prouva que

cette anémie relevait effectivement du manque de fer en la guérissant rapidement par le traitement ferrugineux (Saccharate de fer).

On a montré qu'il existe chez le jeune enfant aussi des réserves de fer congénitales, et, par conséquent, il n'est que juste de compter là aussi avec la possibilité d'un manque de fer, et, cas échéant, d'une anémie par suite d'une alimentation lactée prolongée. A l'état normal l'anémie ne se développe jamais à l'âge où l'enfant est exclusivement nourri de lait. Quand, par la suite, le régime lacté exclusif est maintenu, il suffit de varier la nourriture de la façon habituelle et de suppléer ainsi à la pauvreté en fer du lait. De cette façon on ne verra se produire aucune altération du tableau hématologique. Mais dans des conditions pathologiques congénitales nous voyons *ceteris paribus* se développer une anémie chez certains enfants. Les résultats des recherches poursuivies chez les animaux et citées plus haut nous poussent à chercher la prédisposition à l'anémie dans une anomalie du développement primaire des réserves de fer. Cette manière de voir est justifiée, non seulement par le fait démontré par Philippson qu'il existe en effet sous ce rapport des variations considérables chez le nouveau-né, mais bien davantage encore par l'expérience clinique. Certains nourrissons, quoiqu'élevés au sein et le supportant bien, acquièrent une anémie assez grave dans le courant de la première année déjà. Ce cas se présente assez fréquemment chez des enfants nés débiles. Mais l'expérience clinique ne nous permet pas d'en conclure que l'anémie chez un enfant nourri de lait est d'autant plus à craindre et apparaît d'autant plus vite que cet enfant est petit et prématuré. Tel enfant nourri au sein acquiert une anémie pendant le cours de la première année, tandis que chez tel autre, beaucoup plus faible, la fonction hématopoiétique est normale. Ce fait prouve que tous les enfants débiles ne sont pas égaux entre eux, et que chez l'enfant débile lui aussi, l'anémie ne peut se développer que là où il y a une anomalie constitutionnelle.

Chez les enfants nés à terme et dont le poids est suffisant, l'on peut prévoir moins encore que chez les débiles quelle sera leur aptitude hématopoiétique. Il est vrai que l'on peut démontrer chez les nouveau-nés des modifications considérables de la formule et de la valeur globulaires par la numération des hématies et le dosage de l'hémoglobine par les procédés classiques. Mais nul n'a prouvé jusqu'à présent par des observations continues que les nourrissons montrant un abaissement du chiffre des hématies et de l'hémoglobine dans les premiers jours deviennent anémiques par la suite quand ils sont soumis à l'allaitement naturel ou artificiel. La quantité de sang du nouveau-né

dépend essentiellement du moment de la chute du cordon. La ligature prématurée du cordon ombilical peut diminuer sensiblement la quantité de sang transmise par la circulation placentaire, mais cette perte n'est pas grosse pour l'enfant. Car dans des conditions normales le nouveau-né dispose de réserves si considérables qu'élevé au sein, il peut réparer parfaitement des pertes relevant de céphalématomes, de melaena ou d'opérations chirurgicales même, et cela sans acquérir dans la suite une anémie alimentaire. Il faut de plus faire remarquer qu'en s'enquérant des commémoratifs des enfants anémiques, l'on apprendra bien souvent qu'ils n'avaient point l'air d'enfants pâles ou anémiques dans la première période de leur existence, et l'on découvrira par contre que les enfants prédisposés à l'anémie sont presque exclusivement des descendants de parents malades. Il est frappant surtout qu'un certain nombre de parents d'enfants anémiques sont tuberculeux sans que l'on puisse toutefois formuler aucune loi par rapport à cette maladie. Certains enfants de mères tuberculeuses au dernier degré n'acquièrent jamais d'anémie, lors même qu'ils sont soumis à un régime lacté prolongé et exclusif. Il en est de même pour d'autres maladies des générateurs, surtout pour la syphilis. Jamais pourtant la régularité de ces faits n'est assez prononcée pour nous permettre de dire que les enfants de parents souffrant de telle ou telle maladie sont fort probablement prédisposés à l'anémie alimentaire. Il est un fait qui, dans la recherche des antécédents, est plus important à notre avis que tous les autres ; il se rapporte à la chlorose de la mère à l'âge de la puberté. Il faut toutefois user d'une certaine réserve à ce sujet et s'assurer de la justesse du diagnostic.

Quant à l'alimentation de la mère pendant la grossesse, il n'est pas certain qu'elle ait une influence sur la fonction hématopoiétique de l'enfant. On serait bien tenté d'en admettre la possibilité, car parfois, parmi plusieurs enfants d'une même famille et vivant en apparence dans les mêmes conditions, un seul acquiert une anémie. Le degré de développement d'un nouveau-né paraît être tout aussi indépendant de l'alimentation de la mère pendant la grossesse que des maladies dont nous avons parlé plus haut, et cela dans des limites assez vastes. Plus d'une femme se nourrissant insuffisamment au point de vue qualitatif et quantitatif faute de moyens ou bien par suite des difficultés d'alimentation qu'entraîne la grossesse, accouche malgré tout d'un enfant bien développé et ne montrant aucune prédisposition à l'anémie.

Certains auteurs, partant du point de vue restreint que le manque de fer de la nourriture est le facteur étiologique essentiel de l'anémie

alimentaire, ont émis l'idée que des femmes malades pourraient bien produire un lait trop pauvre en fer. Supposé que la teneur en fer du lait d'une femme normale suffise tout juste à son nourrisson, il s'en suivrait qu'une teneur en fer fortement réduite forcerait l'enfant exclusivement élevé au sein à épuiser ses réserves en un temps relativement court. On peut dire qu'il est prouvé que la teneur en fer du lait de femme peut varier sensiblement, et il est admissible aussi que certaines femmes produisent en permanence un lait pauvre en fer. Mais les relations du lait de femme pauvre en fer et de l'anémie infantile n'ont été prouvées dans aucun cas encore, évidemment à cause des difficultés techniques qu'entraînent de pareilles recherches. Soxhlet suppose qu'un décroissement de la quantité de fer du lait de femme avec la durée de la lactation pourrait bien être l'une des causes déterminant une anémie. Mais il nous semble que les recherches faites jusqu'à présent sur le lait de femme ne sont pas suffisantes pour défendre cette hypothèse. Les cas sont nombreux où une nourrice a allaité l'un après l'autre deux nourrissons à partir de leur naissance jusqu'au delà des six premiers mois, sans que le second enfant ait acquis une anémie.

L'anémie d'origine alimentaire se développe si insensiblement qu'il est bien difficile d'en fixer le début. Le taux de l'hémoglobine, le nombre des hématies varient chez les enfants à l'état physiologique déjà, et, par conséquent, nous n'avons le droit de parler d'anémie que quand la valeur et la formule globulaires s'éloignent sensiblement des limites physiologiques. De l'observation du début même de l'anémie résulte un fait intéressant. Dans certains cas la pâleur des téguments et des muqueuses et la modification du tableau hématologique sont les seuls symptômes de la maladie, dans d'autres elles se combinent avec une hypertrophie de la rate. Dans ces derniers cas l'hypertrophie splénique se présente la première et l'anémie ensuite. L'hypertrophie de la rate peut se trouver des semaines et des mois avant qu'il nous soit possible de démontrer l'existence d'une anémie au moyen de nos méthodes relativement grossières. Nous estimons que les cas d'anémie avec hypertrophie de la rate sont une combinaison de la prédisposition à l'anémie et de la prédisposition à la diathèse exsudative. En observant consciencieusement les enfants en question, l'on verra que l'hypertrophie splénique n'apparaît jamais seule mais qu'il y a en même temps d'autres symptômes encore prouvant la justesse de notre manière de voir. Cette combinaison de l'anémie et de la diathèse exsudative est fréquente. Mais il faut relever le fait qu'en comparaison de la grande fréquence de la diathèse exsudative, l'anémie est une maladie relativement rare, et

qu'elle se trouve indépendamment de la diathèse exsudative aussi.

Outre la combinaison de l'anémie et de la diathèse exsudative l'on observe souvent aussi la combinaison de l'anémie alimentaire et du rachitisme. L'on ne saurait s'étonner par conséquent de ce que l anémie n'ait généralement été considérée que comme un symptôme de rachitisme. Car il était permis pendant longtemps en médecine infantile d'user du terme du rachitisme comme d'un nom collectif représentant les symptômes les plus hétérogènes que l'on puisse observer chez les enfants rachitiques. L'anémie n'ayant été étudiée le plus souvent que dans les hôpitaux d'enfants où la plupart des petits malades montrent des symptômes de rachitisme, la régularité de la combinaison de ces deux affections parut justifier la supposition qu'il existe entre elles des rapports de cause à effet. Nous croyons avoir le droit de considérer l'anémie comme une maladie à part ; car les deux affections s'observent à l'état isolé aussi, et ne montrent nul parallélisme quant à leur degré d'intensité dans les cas où elles se combinent.

Nous avons dit plus haut qu'il faut se garder de confondre l'anémie et la pâleur d'origine nerveuse. Il nous reste à mentionner ici la combinaison possible de la névropathie et de l'anémie alimentaire. La connaissance de ce fait est de grande importance pour l'appréciation de la thérapie alimentaire. L'on peut prouver objectivement qu'une alimentation conforme à son but peut guérir l'anémie tout en n'ayant aucune influence sur la pâleur extrême de certains enfants anémiques. Cette pâleur ne peut être influencée ou guérie que par un traitement psychique. Ceux qui ne tiennent pas compte de ce fait en arriveront forcément à une dépréciation du traitement alimentaire.

L'anémie se marque à l'extérieur par une pâleur croissante. Le diagnostic toutefois ne doit jamais être fondé sur cette pâleur seule, pas même chez le nourrisson, car la pâleur d'origine nerveuse existe à toutes les périodes de l'enfance. L'examen complet du sang est indispensable pour porter le diagnostic d'anémie même dans les cas d'anémie légère. Dans les cas d'anémie grave il est nécessaire aussi quoique la pâleur des muqueuses permette le diagnostic dès l'abord. Le tableau hématologique comporte la diminution du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies. Le nombre des globules blancs n'est pas accru, et une augmentation marquée de ces derniers éléments nous engage à rechercher une étiologie spéciale. Mais au point de vue morphologique les globules blancs offrent des modifications diverses, qui, sans être caractéristiques ni considérables, ne se trouvent pas à l'état normal.

Il est à remarquer que l'anémie se développe toujours à une période

où l'enfant engraisse beaucoup, et même dans certains cas engraisse d'une façon excessive. Quand un pareil enfant acquiert une affection alimentaire grave, il maigrit fortement, et, quand l'on ne peut l'observer avant cette période, l'on reconnaît encore aux plis flasques et vides de la peau l'existence d'une obésité antérieure. Nous attachons de l'importance à ce symptôme d'obésité, car l'expérience nous montre que l'obésité ne peut être déterminée que par une nourriture riche en graisse telle que l'est généralement le lait. Les enfants qui, pour une raison ou une autre, ne supportent pas le lait ou bien le refusent et, par conséquent, sont soumis à une nourriture où prédominent les hydrates de carbone, n'engraissent jamais autant que les autres et n'acquièrent jamais non plus d'anémie alimentaire. Les relations de l'obésité et de l'anémie alimentaire sont si étroites que là où manque la première, il nous faut douter de l'origine alimentaire de l'anémie. Dans quelques cas isolés nous avons été frappé de la prédisposition aux hémorragies cutanées de certains enfants anémiques et obèses en même temps. Une tache bleue se montre tantôt ci, tantôt là, sans que l'on puisse découvrir aucune cause mécanique déterminante. Ces hémorragies n'atteignent jamais l'intensité du purpura, mais il nous semble qu'elles constituent un fait qu'il faut relever.

Outre l'obésité l'on remarque chez les enfants souffrant d'anémie alimentaire une mollesse et un développement insuffisant des muscles. Nous admettons que ce dernier symptôme relève en grande partie des mêmes causes que l'obésité. L'organisme a besoin d'une alimentation suffisante, ou mieux encore, riche en hydrates de carbone afin que la musculature puisse se développer et fonctionner normalement. Mais l'alimentation lactée exclusive est presque toujours insuffisante en hydrates de carbone.

L'anémie d'origine alimentaire ne paraît exercer aucune influence perceptible sur la croissance. Nous avons vu des enfants de belle taille présentant tous les symptômes de l'anémie alimentaire. Quand celle-ci se trouve chez un enfant petit et délicat, nous n'avons pas le droit par conséquent de considérer la faiblesse du développement de cet enfant comme une suite de l'anémie alimentaire.

Chez les enfants souffrant en même temps de diathèse exsudative ou bien, pour rendre justice à la nomenclature d'autres auteurs, de lymphatisme héréditaire, l'on voit se développer au cours de l'anémie alimentaire une hyperplasie des tissus lymphoïdes se manifestant cliniquement par l'hypertrophie de la rate surtout. L'on ne prête pas assez d'attention malheureusement à l'hypertrophie des amygdales presque toujours

simultanée. Nous ne voyons point pourquoi il faudrait désigner d'un terme spécial les cas de maladies combinées dont nous venons de parler, et cela parce que ces maladies guérissent sous l'influence du même traitement Elles se compliquent souvent encore d'infections accidentelles qu'il n'est pas permis d'attribuer au hasard, mais qui relèvent fort probablement d'un amoindrissement de l'immunité naturelle déterminé par les diathèses citées plus haut. Il est évident que ces infections accidentelles mènent elles aussi à une modification prononcée du tableau hématologique et qu'elles peuvent influencer sous bien desrapports la marche et le pronostic de l'anémie. Nous n'avons pas à discuter ici ces variétés de syndrômes anémiques. Mais nous ne voudrions pas conclure cette symptomatologie de l'anémie sans relever le fait qu'elle ne détermine jamais à elle seule des souffles cardiaques.

Nous avons mentionné plus haut que l'anémie d'origine alimentaire ne relève que d'une alimentation lactée exclusive Il s'en suit que le traitement devra tenir compte des défauts de ce régime et y remédier, soit par d'autres aliments ajoutés au lait, soit par des médicaments. Dans les cas où ces mesures sont insuffisantes, il faudra s'abstenir de l'alimentation lactée et la remplacer par une nourriture capable d'entretenir des fonctions hématopoiétiques normales. Supposé que l'alimentation lactée exclusive prolongée ne suffise pas au besoin de fer de l'organisme, le traitement ferrugineux devrait s'imposer en premier lieu. Nos observations, portant sur un grand nombre d'enfants, nous ont persuadé que l'administration de médicaments ferrugineux — nous avons employé le plus souvent la ferratine — n'a aucun succès quand on laisse l'enfant au régime ayant déterminé l'anémie. Dans beaucoup de cas aussi les aliments ajoutés au régime lacté et riches en fer sont tout aussi inefficaces tant que la ration de lait n'est pas diminuée. Nous avons vu l'anémie faire des progrès visibles chez beaucoup d'enfants où le régime lacté avait été complété seulement d'aliments riches en fer tels que œufs, fruits, épinards ou autres légumes. Nous croyons avoir le droit de déduire de nos observations que l'hypothèse du fer, quoiqu'elle sonne fort bien et quelque persuasives que soient ses bases expérimentales, ne saurait expliquer à elle seule l'anémie alimentaire chez l'enfant. Il faut chercher dans une autre direction les torts causés par l'abus du lait. Nous avons fait l'expérience qu'une thérapie alimentaire bien choisie rend le traitement médicamenteux parfaitement inutile, et nous n'avons jamais observé que les effets du traitement alimentaire combiné avec le traitement médicamenteux sont plus prompts et plus sûrs que ceux obtenus par la modification de la nourriture

seule. Au début de l'anémie et dans les cas d'anémie légère, il suffit de retrancher un tiers ou la moitié de la ration de lait que consomment les enfants malades et de compléter le régime alimentaire en y ajoutant des végétaux, gruau, riz, tapioca, etc., des légumes et des fruits. Dans les cas graves, il est nécessaire soit d'exclure pour ainsi dire le lait, soit d'en réduire la quantité à un maximum quotidien de 100-200 grammes. Nous donnons en outre de la viande 2 fois par jour à côté des végétaux tels que gruau, riz, tapioca, etc..., des légumes et des fruits. En modifiant l'alimentation de la façon décrite, il faut avoir égard au commencement à l'état des fonctions digestives de l'enfant. Surtout quand l'on observe de la diarrhée, il faut guérir celle ci avant de soumettre l'enfant à l'alimentation mixte. Chez les enfants montrant de la constipation et des selles riches en savons de chaux par suite du régime lacté exclusif, l'on pourra passer incontinent d'un mode d'alimentation à l'autre. Ce passage s'opérera mieux encore si l'on ne donne que 4 repas dans les 24 heures. Notre thérapie alimentaire a guéri les cas d'anémie les plus graves dans l'espace de 3-4 mois. Le traitement peut être interrompu par des infections accidentelles, et ce sont ces infections surtout qui en déterminent la durée jusqu'au moment de la guérison. La psychopathie en outre peut retarder sensiblement le succès. Dans ces derniers cas il faut faire de longs et patients efforts souvent avant d'arriver à faire prendre à l'enfant la nourriture qu'il avait fallu modifier du point de vue thérapeutique Toute concession renforce la résistance du petit psychopathe, et pourtant, au début du traitement, nous sommes bien obligés de faire des concessions, afin d'éviter des états d'inanition prolongés.

Quel est donc le principe efficace du traitement alimentaire que nous venons de décrire ? L'on pourrait se dire que l'alimentation mixte fournit à l'enfant d'une façon plus sûre que l'alimentation lactée exclusive les éléments nécessaires à la formation de l'hémoglobine, mais cela nous paraît invraisemblable, car s'il en était ainsi, il faudrait que les résultats de l'alimentation mixte comportant encore une grande quantité de lait fussent meilleurs. Nous croyons bien plutôt que le lait excerce une influence active et nuisible sur la fonction hématopoiétique chez les enfants prédisposés dans ce sens, et nous croyons que cette influence relève du manque d'alcali résultant de la formation de savons de chaux dans l'intestin chez les enfants exclusivement nourris de lait. L'anémie ne s'améliore qu'au moment où, par suite de l'alimentation mixte et de la réduction de la ration de lait, l'organisme dispose d'une alcalinité correspondant aux produits acides de l'assimilation. Nul autre

mode d'alimentation ne peut influencer le bilan de l'alcali de l'organisme au même degré que l'alimentation lactée exclusive. Par conséquent cette interprétation nous explique aussi pourquoi l'anémie alimentaire ne se développe que par suite d'un abus de lait.

Beaucoup d'enfants sont nourris pendant longtemps presque exclusivement de lait ; mais ils n'acquièrent pas tous une anémie. Les processus intestinaux altérant le bilan de l'alcali et déterminés par l'alimentation lactée, relèvent de certaines prédispositions individuelles congénitales. Les recherches de Stolte nous ont montré que la richesse des selles en savons calcaires diminue quand les alcalis (Na, K) de la nourriture l'emportent sur les terres alcalines (Ca, Mg). Il serait bien possible que des modifications analogues du rapport des alcalis aux alcalis terreux jouent un rôle dans les différences de disposition congénitales des enfants en tant que des excitations minimes déjà suffisent chez certains d'entre eux pour faire produire à l'intestin de grandes quantités de suc alcalin.

Nous n'avons détaillé dans cet essai ni la question du lieu d'origine ni celle du caractère des modifications du tableau hématologique. Ces questions là devront être le but de nouvelles recherches. Mais notre hypothèse nous donne une règle provisoire par rapport au traitement efficace de l'anémie. Et cela nous semble plus précieux que si, partis du point opposé, nous connaissions exactement la pathogénie de l'anémie sans savoir toutefois comment en combattre les effets.

SÉANCE DU LUNDI MATIN, 7 OCTOBRE

Présidents : MM. Hutinel, Weill (Lyon), Schlossmann (Düsseldorf), Scheltema (Groningue).

Secrétaires de la séance : MM. Rocaz (Bordeaux), Cassoute (Marseille).

Rapports sur les anémies.

MM. Tixier et Jemma exposent au Congrès leurs rapports sur *les anémies des nourrissons* et sur *les anémies par leishmania*, publiés au début de ce volume.

DISCUSSION.

M. Valagussa (Rome). — L'intéressant rapport de M. le professeur Jemma m'offre l'occasion de vous soumettre certaines particularités de l'anémie des enfants provoquée par la malaria dont — en raison de nombreuses similitudes — nous rapprocherons le Kala-Azar. Et plus paticulièrement j'entends parler des anémies que nous rencontrons chez les enfants atteints d'infection malarienne estive-automnale ou tropicale (Koch) c'est-à-dire de fièvre tierce « teryana maligna » de Marchiafava et Cellé.

Ces enfants s'anémient rapidement et profondément ; nous nous trouvons en présence d'une anémie aiguë, laquelle — quoique n'apparaissant pas de suite à l'œil du praticien — est facilement démontrable par l'examen du sang.

Nous savons combien sont nombreuses les causes qui déterminent l'anémie chez les enfants, et c'est pourquoi avant d'attribuer à l infection paludéenne les altérations de la quantité d'hématies dans le sang circulant, il faudra évaluer les causes concomitantes qui peuvent participer à ces modifications. Mais pour ce faire, nous ne pouvons qu'avoir recours à des recherches de points de comparaison entre des enfants primitivement très sains atteints de malaria et d'autres déjà anémiés par le lymphatisme — par des maladies chroniques ou subaiguës de l'appareil

gastro-intestinal — par le rachitisme et qui furent ensuite touchés par la malaria.

Maintenant si nous suivons attentivement l'examen du sang, nous sommes immédiatement frappés par le fait que les enfants sains, atteints d'infection paludéenne même légère, subissent une véritable chute dans le nombre des corpuscules rouges, dans une très brève période (8 à 10 jours de fièvre) jusqu'à descendre de 4.600.000 à 1.000.000, alors que les enfants déjà anémiés subissent seulement des pertes graduelles et en tous les cas beaucoup moins importantes.

Dans les deux cas nous arrivons à une limite minima de pertes que nous pouvons considérer comme un point d'équilibre extrême où se trouvent en action toutes les forces de compensation. Des faits analogues s'observent dans les cas d'infections pernicieuses se produisant sur des sujets déjà anémiés par des attaques précédentes de fièvre paludéennes.

Tous ces faits furent démontrés pour les adultes par Kelsch et confirmés ensuite par Dionisi.

Les diminutions numériques des globules rouges sont dans le premier accès proportionnelles au nombre des parasites (D)

Dans les attaques qui suivent, le nombre des globules rouges ne descendra pas davantage, bien qu'il existe encore de nombreux parasites en circulation (D), si les diminutions ont été importantes lors des premiers accès.

Les corps en croissant n'ont aucun effet anémiant et ne s'opposent pas à la reconstitution du sang.

Cette reconstitution est tout d'abord chez l'enfant très difficile, mais si l'on réussit à surmonter la limite extrême, cette reconstitution s'opère facilement et très vite pour commencer et puis ensuite très lentement.

C'est surtout l'anorexie grave accompagnée de vomissements et en certains cas de troubles intestinaux, qui rend difficile chez l'enfant la reconstitution du sang, parce que alors viennent s'ajouter de nouveaux éléments hémolitiques à ceux déjà apportés par la malaria.

Dans les infections paludéennes simples il y a toujours leucopénie, spécialement chez les cachectiques et les sujets profondément anémiés, alors que dans les formes pernicieuses comateuses et les pernicieuses algides il y a leucocytose.

Nous trouvons proportionnellement en augmentation les grands leucocytes mononucléaires et les formes de transition, et en diminution les leucocytes polynucléaires, tandis que les lymphocytes se maintiennent autour de la normale. L'augmentation des leucocytes mononu-

cléaires s'observe surtout dans les pernicieuses, et atteint une limite supérieure à celle que l'on observe dans les anémies graves dérivant d'autres causes et dans les états d'hyponutrition.

Dans des cas d'infection très graves, on peut trouver en circulation des endotèles pigmentés provenant des vaisseaux sanguins et ceci s'observe surtout dans les capillaires cérébraux et dans le foie.

Si la fièvre s'arrête complètement, le nombre des corpuscules rouges augmente rapidement dans un très bref délai (crise hématoblastique de Hayem).

La valeur globulaire diminue au cours de la reconstitution du sang ; mais alors que dans les anémies secondaires les leucocytes diminuent pendant la reconstitution du sang ; dans la malaria, ils augmentent jusqu'à l'équilibre normal.

Les variations de l'hémoglobine sont parallèles à celles du nombre des globules rouges, cependant, chez les petits enfants au-dessous de 3 ans, la valeur hémoglobulaire augmente avec une lenteur extraordinaire, au point que malgré la cessation de la fièvre, malgré les traitements ferrugineux et la quinine, malgré l'examen négatif du sang pour les parasites, l'augmentation de l'hémoglobine, après 20 jours de traitement, ne dépasse pas 34 après avoir constaté 22.

Chez les enfants atteints de paludisme chronique, il est très rare de trouver l'anémie chronique des adultes, et cela parce que chez l'enfant on ne voit pas s'ajouter les facteurs d'affaiblissement que l'on rencontre chez l'adulte (mauvaise nourriture, travail, excès, fatigue). Dans ces cas de paludisme chronique les accès fébriles à intervalles espacés, ne modifient pas le nombre des corpuscules rouges — mais dans ce même temps la reconstitution du sang est plus lente — et ce fait est la conséquence de la moindre activité des organes hémopoiétiques (moelle osseuse).

Il y a dans cette anémie chronique de la leucopénie, due elle aussi à l'altération de la fonction des organes hémopoiétiques résultant de la continuité des rechutes.

Nous avons aussi les anémies postmalariennes de Marchiafava et Biguami, que nous observons fréquemment chez les enfants et qui ne sont plus en rapport avec l'infection malarienne déjà éteinte, mais qui dépendent d'autres facteurs producteurs d'anémie par eux-mêmes (lymphatisme, tuberculose latente, rachitisme, troubles intestinaux), facteurs dont l'importance augmente sur les sujets antérieurement malariques. Ces formes d'anémie post-malarienne peuvent être confon-

dues avec la « leishmaniose » : le seul moyen pour sortir du doute est la piqûre de la rate.

Dans les cas d'anémie aiguë, on observe des corpuscules rouges nucléés quand la reconstitution du sang se fait rapidement : les macrocytes s'observent en grand nombre dans les cas d'anémie profonde. Quelquefois il y a poikylocytose. Les mégaloblastes sont rares et plus rares encore les formes en kariokinèse des normoblastes. Dans les anémies post-malariennes on observe de la leucopénie avec augmentation des grands mononucléaires, des formes de transition et des lymphocytes. Diminution par contre des leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles.

Dans d'autres cas l'examen du sang révèle des altérations similaires à celles de l'anémie pernicieuse avec présence de mégaloblastes.

Si chez un enfant malarique nous observons l'augmentation du rapport des leucocytes polinucléaires nous devons soupçonner l'existence d'une infection concomitante déterminée par des germes pyogènes.

Pour conclure, on ne peut pas par le seul examen du sang diagnostiquer l'anémie paludéenne, quoiqu'elle présente des caractères spéciaux qui nous permettent de la différencier des autres sortes d'anémie. Il faut toujours rechercher les parasites ou dans le sang circulant ou dans la rate.

Dans la tierce maligne ou tropicale chez les enfants, le foie se ressent de l'infection d'une façon beaucoup plus sensible et plus rapide que la rate. Nous observons en effet des foies débordants — même de 4 ou 5 doigts sous les côtes — sur des sujets atteints depuis 7 ou 10 jours à peine d infection primitive grave. La rate très souvent ne peut se palper — même après 15 jours, et c'est seulement par la percussion que nous arrivons à établir l'existence d'une légère tumeur de la rate.

Dans cette importante participation du foie chez les enfants malariques, cet organe se dépouille de toutes ses réserves en fer, et par suite nous avons un ralentissement considérable dans l'augmentation de l'hémoglobine et de la valeur hémoglobulaire, alors que nous savons que les hématies sont les premières à augmenter en nombre.

Nous nous expliquons ainsi toutes les difficultés qui s 'opposent à nous chaque fois que nous avons à rétablir cet équilibre capable de permettre la reconstitution du sang.

M. Crespin (Alger). — Après le rapport remarquable et hautement personnel de M. le professeur Jemma je n'ai rien de bien essentiel à ajouter, d'autant plus que ma documentation sur le sujet ne pourrait

s'étayer que sur un seul cas, celui d'un jeune nourrisson de mon service, dont l'observation a été publiée récemment par MM. Sergent, Lombard et Quilichini. Je n'ai pas vu les préparations des auteurs de cette publication ; mais j'en ai examiné d'autres, faites avec le suc splénique que j'avais recueilli, par mon collègue, le professeur Soulié. Les corps de Leishmann étaient des plus nets.

Il est à remarquer que la leishmaniose humaine est très rare en Algérie, alors que la leishmaniose canine est fréquente, et que dans le pays voisin, la Tunisie, on a assez souvent observé l'une et l'autre. En Algérie, le cas dont je viens de parler est le second, un autre cas ayant été antérieurement trouvé par M. Lemaire.

Quoi qu'il en soit, la leishmaniose est une affection dont on peut craindre l'éclosion surtout dans les pays où l'infection des chiens est manifeste. Aussi serait il fort utile d'avoir entre les mains des procédés de diagnostic moins compliqués que ceux inspirés des méthodes de laboratoire. M. le professeur Jemma, après avoir excellemment décrit les symptômes de la maladie, ne croit pas possible l'établissement d'un diagnostic par le seul examen clinique. Cette conclusion est un peu décourageante, si l'on envisage que beaucoup de médecins exerçant loin des centres, et très mal outillés, risquent de laisser échapper des cas destinés à devenir le point de départ d'une redoutable épidémie.

Aussi, en m'appuyant d'une part sur les descriptions cliniques des auteurs qui ont vu un grand nombre de malades atteints de leishmaniose, d'autre part sur mon expérience personnelle en matière de paludisme, je crois qu'il est possible, dans certaines circonstances, de faire plus qu'un diagnostic de probabilité, mais un diagnostic de quasi-certitude entre la leishmaniose et la paludisme chronique infantile.

Un petit malade atteint de kala-azar ressemble à un paludéen chronique. Il présente de la fièvre, des troubles gastro-intestinaux, des œdèmes, du gonflement du foie et de la rate, de l'anémie, une teinte terreuse des téguments, en particulier de la face.

Mais le groupement de ces divers symptômes, leur date d'apparition, l'évolution surtout de la maladie diffèrent totalement chez les deux malades.

Ce qu'il faut noter tout d'abord, c'est que les divers symptômes apparaissent presque d'un coup chez le paludéen chronique, quelquefois après un seul accès. Le jeune malade ressemble à un brightique avec coloration terreuse de la peau, et absence d'albumine dans les urines (la néphrite albuminurique d'origine paludéenne est exceptionnelle chez l'enfant, alors qu'un syndrome chlorurémique peut s'observer). Chez le

malade atteint de leishmaniose, il n'en est pas du tout de même, et il y a une période pendant laquelle on observe de la fièvre sans localisation apparente, sans tuméfaction de la rate ou du foie. M. Jemma a très bien décrit cette période.

Chaque symptôme pris en particulier n'est pas absolument identique dans l'un et dans l'autre cas. La fièvre, à vrai dire, ne peut nous orienter efficacement. Chez le nourrisson, les accès palustres ne sont pas typiques, et dans la leishmaniose l'irrégularité de la courbe thermique est habituelle.

Les troubles gastro-intestinaux ne diffèrent guère non plus dans les deux maladies, sauf que dans le paludisme il y a plutôt de la constipation que de la diarrhée, et dans la leishmaniose plutôt de la diarrhée que de la constipation.

Les œdèmes n'ont pas la même physionomie dans les deux cas. Le paludéen chronique est gonflé de toutes parts, aussi bien et souvent plus à la face qu'aux membres. Le malade atteint de leishmaniose a de l'œdème des membres, mais bien rarement de l'œdème de la face.

Le foie et la rate sont tuméfiés dans l'un et l'autre syndrôme morbide. Mais ces organes sont douloureux à la pression chez le paludéen ; la capsule est irritée, et il y a des irradiations douloureuses au niveau des scalènes, au niveau des points phréniques, ce que révèle le toucher digital. Rien de tel dans la leishmaniose : le foie et la rate, quoique tuméfiés, restent indolores.

Mais un des éléments principaux du diagnostic, c'est la curabilité facile du paludisme chronique de l'enfant, quand celui-ci n'a aucune tare antérieure, quand il est pris en pleine santé, alors que le kala-azar est essentiellement incurable.

Le paludisme chronique est admirablement influencé par la quinine, lorsque l'élément infectieux domine, quand il y a des accès fébriles. Si les accès ont disparu, l'hygiène alimentaire et chromatique fera merveille. Nourriture substantielle, riche en fer, souvent simple changement de pays, abaissement subit de la température ambiante, vont remettre sur pied, en pleine santé, un enfant qui paraissait en proie à une cachexie irrémédiable. Si on vous amène un enfant, ayant tous les dehors d'un paludéen chronique, souffrant depuis plusieurs mois, et ayant été soumis sans résultat à des soins intelligents, à une hygiène rationnelle, il faudra vous méfier, et écartant presqu'à coup sûr le diagnostic de paludisme chronique, penser à une autre cachexie, et, dans les pays à leishmaniose canine avérée, à du kala-azar.

Bien entendu, on fera appel, quand on le pourra, au laboratoire ;

mais il serait souverainement répréhensible de négliger l'examen clinique, qui a sa valeur, qui a toujours une valeur. On peut et souvent on doit faire le diagnostic du paludisme avant d'avoir trouvé l'hématozaire ; on peut et souvent on doit faire le diagnostic du kala-azar avant d'avoir trouvé le corps de Leishmann.

Le tableau suivant résume les traits cliniques principaux des deux affections.

Paludisme chronique infantile.	*Leishmaniose commune.*
Apparition précoce, presque simultanée de tous les symptômes : fièvre, troubles gastro-intestinaux, tuméfaction du foie et de la rate, œdèmes, anémie avec teinte terreuse.	Apparition tardive, un à un, de ces mêmes symptômes. La fièvre d'abord, les troubles gastro-intestinaux ensuite et enfin les autres.
Tuméfaction du foie et de la rate, organes douloureux spontanément et au toucher, avec irradiations douloureuses dans le domaine du nerf phrénique (points scalènes, sternaux, etc.).	Tuméfaction du foie et de la rate, organes restant indolores : pas de points phréniques.
Troubles gastro-intestinaux. Constipation plutôt que diarrhée.	Troubles gastro intestinaux. Diarrhée plutôt que constipation.
OEdèmes siégeant partout, aussi bien à la face qu'aux membres inférieurs.	OEdèmes rares à la face, plus fréquents aux membres inférieurs.
Curabilité presque constante chez l'enfant non taré antérieurement.	Incurabilité avérée.
Influence de la médication spécifique, de l'hygiène alimentaire et climatique.	Echec de toutes les médications, échec de l'hygiène.

SÉANCE DU LUNDI SOIR, 7 OCTOBRE

Présidents : MM. Marfan (Paris), Johannessen (Kristiania), Concetti (Rome), Monrad (Copenhague), Frœhlich (Nancy).

Secrétaires de séance : MM. Nobécourt (Paris), Cruchet (Bordeaux).

Rapport sur les anémies (*suite*).

M. Czerny expose son rapport sur *les anémies d'origine alimentaire*, publié dans ce volume, page 91.

DISCUSSION.

M. H. Barbier (Paris). — Je pense avec M. Czerny que l'abus du lait, et la prolongation de l'alimentation lactée seule peut déterminer des arrêts de développement avec anémie plus ou moins marquée. C'est dans ces cas *purs*, en dehors de toute tare héréditaire, que l'adjonction des farines et des aliments du sevrage amène des effets analogues à ceux qu'on observe dans le scorbut quand on donne des aliments frais. *L'âge* auquel ces accidents se montrent est très variable ; ceux-ci sont d'autant plus précoces que les enfants auront une tare héréditaire ; car certains enfants, sains et vigoureux par opposition, peuvent supporter ces abus du lait.

Haüsermann a réalisé expérimentalement, par l'allaitement prolongé, ces accidents d'atrophie, d'anémie et même de cachexie, chez de jeunes chats et chez les rats. Il est certain qu'ils dépendent pour une partie de l'appauvrissement en fer de l'organisme de l'enfant, et c'est par là que l'hérédité joue un rôle (recherches de Lapicque, Nicloux, van Vyve) ainsi que les troubles digestifs si fréquents dans ce cas.

Mais leur pathogénie est probablement plus complexe, et l'albumine non homologue du lait de vache, pénétrant dans le sang de l'enfant, détermine vraisemblablement des accidents d'intoxication et des réactions biologiques dont il faudra tenir compte.

M. Feer (Zurich). — Les deux orateurs précédents ont eu plus spécialement en vue les anémies du type chlorotique. C'est avec raison

que M Czerny n'a pas insisté sur les modifications qualitatives du sang qui sont d'une appréciation difficile J'ai, moi aussi, observé quelquefois ce type chlorotique à la suite de la suralimentation lactée, mais plus souvent l'anémie simple avec toutes les formes intermédiaires. Bien qu'on soit tenté dans ces formes chlorotiques d'avoir recours aux préparations ferrugineuses, j'avoue que j'ai souvent observé un insuccès complet, soit par les préparations organiques, soit par les préparations inorganiques, même en prolongeant le traitement pendant des mois, comme je l'ai vu dans un cas ; presque toujours, il est nécessaire de diminuer la quantité du lait dans l'alimentation.

En résumé, la médication ferrugineuse sert très peu, tandis que le changement de régime seul donne des résultats favorables. Cependant il y a des anémies qui ne sont pas influencées par le changement de régime seul, ce qui prouve que nous ne connaissons pas tous les facteurs de l'anémie. Il est souvent difficile, dans les différents cas où on observe l'anémie, de savoir s'il n'y a pas une infection en cause.

M H D'Espine (Genève).— J'admets depuis longtemps qu'une alimentation lactée trop prolongée peut être la cause d'une anémie des nourrissons ; mais c'est loin d'être la règle. Dans une série d'enfants élevés presque exclusivement au lait jusqu'à deux ans, j'ai constaté une santé parfaite sans anémie. Dans le cas le plus grave d'anémie infantile que j'ai observé, si grave que j'avais fait le diagnostic d'anémie pernicieuse, l'enfant qui était dans le cours de la seconde année, a été guéri par du lait d'anesse.

M. E. Rist (Paris). — A lire le rapport de M. le professeur Czerny et à entendre les commentaires qu'il vient d'en faire lui-même, je crains qu'il ne se soit établi une confusion. La maladie dont Hallé et Jolly ont décrit il y a près de 10 ans le premier cas, qu'après eux et Pétrone j'ai étudiée à mon tour et à laquelle j'ai proposé de donner le nom d'*oligosidérémie* est loin de constituer la totalité des anémies de l'enfance. Elle n'en représente qu'une fraction. Il n'est même pas tout à fait exact de la considérer comme une anémie d'origine alimentaire, — car elle n'est liée à aucun trouble digestif, à aucune insuffisance alimentaire, autre que l'insuffisance ferrique. La nourriture exclusivement lactée indûment prolongée ne joue de rôle dans son étiologie que parce que le lait est pauvre en fer. Donnez du fer à l'enfant, et vous guérirez son anémie, sans modifier son alimentation. Mais donnez du fer à des enfants atteints d'une autre forme d'anémie, et vous n'obtiendrez aucun résul-

tat thérapeutique. Le fer est le spécifique de l'oligosidérémie comme l'extrait thyroïdien est le spécifique du myxœdème. Il va sans dire que si l'on prétend diagnostiquer les anémies infantiles sans faire d'examens hématologiques, si l'on veut les classer toutes sous la même rubrique, on n'obtiendra que des résultats très inconstants en traitant toutes les anémies infantiles par la médication ferrique. Si l'on prend la peine de faire au préalable des examens de sang, on verra que, parmi les cas nombreux et disparates d'anémies infantiles, il existe un groupe bien défini étiologiquement, cliniquement et hématologiquement, un groupe où les lésions du sang sont les lésions si caractéristiques qui n'appartiennent qu'à la chlorose des jeunes filles. Les enfants atteints de cette oligosidérémie guérissent par le seul emploi du fer, et sans l'adjonction d'aucune autre thérapeutique. J'ajoute que l'action du fer est d'une extraordinaire rapidité ; elle se fait sentir, à proprement parler, du jour au lendemain. Pour ma part je connais peu d'exemples en médecine d une thérapeutique aussi sûrement efficace. Seulement il faut savoir l'appliquer à bon escient.

M. Hallé (Paris). — Le rapport du Professeur Czerny nous donne l'opinion courante sur les anémies d'origine digestive des nourrissons. L'idée directrice de ce travail, *l'abus du lait*, nous semble aussi exacte et féconde qu'au Professeur Czerny et à M. Barbier. Cependant si le changement de régime suffit seul pour la guérison de certains anémiques, nous le croyons absolument insuffisant pour guérir toutes les formes d'anémie du nourrisson et en particulier certaines formes sur lesquelles le fer a une action vraiment spécifique. De plus nous espérions trouver dans le travail du savant professeur quelques données hématologiques sur les diverses formes des anémies ; nous espérions voir au moins un essai de classification, et nous avons été un peu déçus et étonnés en constatant que l'auteur semblait faire table rase de faits cependant bien observés. Assurément, il reste bien à apprendre dans ce domaine ; mais rejeter en bloc le peu qu'on sait parce que la matière appelle de nouvelles recherches me paraît une méthode sujette à critiques, surtout quand il s'agit de faits appuyés par la clinique, l'anatomie et une thérapeutique si souverainement efficace. De plus, le peu de cas que le rapporteur me paraît faire de l'hématologie me semble fâcheux et je ne vois pas très bien comment celui-ci peut se passer d'elle pour faire le diagnostic de la leucémie, des anémies pernicieuses, en un mot de toutes les maladies du sang. Il me paraît au contraire que le sang demande à être interrogé comme un organe malade chez un sujet atteint d'anémie.

De par la clinique, l'hématologie et les résultats de la thérapeutique, il faut, distinguer plusieurs groupes dans les anémies des nourrissons. Laissons de côté les anémies qui s'accompagnent d'augmentation de volume des organes hématopoiétiques. Mais si on se cantonne dans les cas où l'anémie seule est le grand symptôme et qui apparaissent comme relevant d'abord des seuls troubles digestifs, nous croyons qu'il faut séparer deux groupes de faits, ou mieux distraire des anémies simples un type particulier. Les *anémies simples* d'origine digestive montrent toutes une diminution notable du nombre des hématies et de l'hémoglobine, avec des formules hématologiques très variables dans l'évolution du même cas. Ces anémies relèvent le plus souvent, comme on le sait depuis longtemps, du régime lacté trop longtemps prolongé. Aussi ces nourrissons guérissent ils par le changement de régime. Nous sommes pleinement d'accord avec l'auteur du rapport sur ce point et nous dirons même que le fer chez ces nourrissons agit peu ou pas du tout ; parfois il n'est pas supporté.

A côté de ces anémies banales, très communes, il existe un autre type clinique plus rare, tout à fait particulier, qui a été surtout étudié en France d'abord, puis un peu partout à l'étranger et sur lequel nous croyons devoir insister, car il semble ne pas avoir été toujours compris.

Ces nourrissons présentent un type d'anémie persistante et croissante jusqu'au traitement approprié et nous avions donné à cette forme le nom d'*anémie à type chlorotique* (1), parce que la formule hématologique de ces cas est celle de la chlorose des jeunes filles : aucune diminution du nombre des hématies, diminution énorme de l'hémoglobine.

Le terme d'*oligosidérémie* donné par Rist et Guillemot pour désigner cet état nous paraît excellent. Il ne prête à aucune confusion et nous semble devoir être conservé, puisqu'il indique en même temps l'état anatomique et la véritable thérapeutique.

Il s'agit presque toujours d'enfants nés avant terme, parfois de jumeaux, d'anciens débiles du premier âge, mais ayant survécu sans grands troubles digestifs, souvent sans aucun trouble digestif. Ici la persistance du régime lacté n'intervient pas. Le plus habituellement on a très judicieusement surveillé la nourriture, mais cependant une anémie s'installe dès les premiers mois, qui augmente de jour en jour et atteint un degré alarmant après la première année. L'enfant a du reste une allure spéciale. Il ne joue pas, ne s'intéresse à rien, reste sans

(1) Jolly et Hallé. Sur une forme d'anémie infantile (Un cas de chlorose du jeune âge). *Archives de Médecine des Enfants*, nov. 1903, pp. 664-676.

pleurs ni cris, où on le fixe ; c'est un indifférent à tout : il ne sourit même pas.

Dans ces cas, le changement de régime est impuissant. Nous en avons la preuve à la lecture des observations, qui sont toutes les mêmes. Je ne veux pas citer celle que j'ai en 1903 rapportée, avec M. Jolly ; mais il faut lire tous les cas publiés : par exemple, la première observation de Rist et Guillemot (1). On obtint en trois semaines, par le changement de régime une modification de la constipation qui s'améliora ; mais l'état général resta le même L'anémie à type oligosidérémique étant reconnue, le fer fut donné. En quelques jours à peine, l'enfant était changé, et ce qui est curieux et montre bien la réalité de ce type morbide et le besoin du fer, c'est que le premier phénomène qui se montre après l'administration de ce médicament, c'est le changement du caractère. Les parents viennent dire comme je l'ai entendu plusieurs fois : « Docteur qu'est-ce que vous avez donc donné à mon enfant. Il est tout changé, il joue et il rit, ce qu'il n'avait jamais fait. » Cette modification a lieu avant que les téguments n'aient eu le temps de se colorer. Cependant les examens de sang montrent que, progressivement, le taux de l'hémoglobine remonte et l'enfant guérit, le chiffre globulaire étant resté normal. Chez ces malades le régime a été insuffisant ils guérissent quand le fer leur est donné, et ils réagissent à cette médication, comme les maladies de Barlow au jus de citron, certains myxœdémateux au corps thyroïde.

Et ce qui montre bien ce besoin du fer, c'est ce qui survient quand on cesse cette médication trop tôt. Nous avons fait l'expérience plusieurs fois. Alors les parents remarquent que l'enfant retombe dans sa tristesse qui disparaît avec la reprise du médicament.

Ces enfants atteints d'oligosidérémie guérissent le plus souvent très aisément. Cependant, j'ai observé un échec complet chez un enfant qui a fini par succomber à dix sept mois. Ce cas étudié avec le Dr Ferrand, comporte avec lui certains enseignements. Chez ce nourrisson né avant terme et présentant un cas typique d'oligosidérémie avec la formule hématologique classique, tout fut tenté comme changement de régime et administration ferrugineuse. L'alimentation devint impossible par tous les procédés imaginés pendant deux mois. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion ni macroscopique, ni microscopique et la cause même de la mort, après quatre jours de fièvre et un peu de diarrhée,

(1) Rist et Guillemot. De l'oligosidérémie des jeunes enfants et de ses rapports avec la chlorose des jeunes filles. *Bulletins et Mémoires de la Société des hôpitaux de Paris*, 9 nov. 1906, pp. 1103-1116.

resta inconnue. Il n'y avait ni tuberculose, ni syphilis, pas de troubles digestifs sérieux antérieurs, pas de prolongation du régime lacté ; mais seulement une anémie à type oligosidérémique qui ne put être remontée. La vraie cause de cet état paraît avoir été la naissance avant terme, la débilité dans le premier âge, et ce serait peut être ici le cas de rappeler les vieilles idées de Virchow sur la chlorose et l'aplasie du système circulatoire tout entier sur lesquelles il insistait. Enfin, dans ce cas, remarquons que l'anémie qui entraîna la mort ne prit le type de l'anémie pernicieuse à aucun moment et je vois dans ce fait une preuve nouvelle que ce type clinique et hématologique doit garder sa valeur.

Signalons un fait qui demande assurément à être observé à nouveau, mais qui n'a pas encore été relevé par les auteurs qui ont vu comme nous ce type d'anémie du nourrisson ; c'est l'inversion de la formule leucocytaire et le retour au type normal à mesure que l'anémie disparaît. Dans le cas observé par Jolly et par nous, l'inversion ne nous avait pas frappés bien qu elle fût nette et ait persisté alors que l'enfant allait déjà presque bien ; mais depuis, cette constatation hématologique nous a paru à peu près constante et en dépouillant les observations de Rist et Guillemot, de Tixier, de Leenhardt nous voyons que le chiffre des mononucléaires oscillait aussi entre 50 et 75 0/0, ce qui indique un ecertaine mononucléose. Du reste, cette mononucléose ne disparaît que lentement comme nous avons pu nous en assurer avec M. Ferrand.

Quant à l'éosinophilie que nous avons constatée parfois dans l'anémie à type chlorotique, nous la signalons seulement.

Communications

I

Hématologie et altérations ostéo-médullaires dans la maladie de Barlow,

par MM. P. Nobécourt, Léon Tixier et Maillet (Paris).

La maladie de Barlow s'accompagne d'une anémie plus ou moins intense, sur laquelle cet auteur a insisté dès ses premières descriptions. « A mesure que chaque partie est affectée à son tour, écrit-il (1), l'anémie générale devient plus profonde.... Le sang présente simultanément une diminution du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. » De nombreuses observations ont précisé les caractères hématologiques

(1) Thomas Barlow. Scorbut infantile, in Grancher, Comby, Marfan, *Traité des maladies de l'enfance*, 1re édition, 1897, II, p. 173.

de cette anémie ; on en trouvera l'indication dans un mémoire consacré par l'un de nous, en collaboration avec Prosper Merklen (1), à l'étude d'un fait personnel.

D'autre part, diverses autopsies ont mis en évidence les caractères particuliers des lésions des os et de la moelle osseuse.

Toutefois les constatations faites jusqu'ici ne sont pas toutes concordantes et les conclusions qu'elles entraînent sont loin d'être définitives. Il n'est donc pas sans intérêt de publier de nouveaux faits.

Nous avons eu l'occasion, chose rare, d'observer, au mois de septembre dernier, presque simultanément, à la *Clinique des maladies des enfants*, trois cas de scorbut infantile, dont un s'est terminé par la mort. Nous désirons les relater brièvement.

Observation I. — Un garçon de onze mois (A. 2420) est amené le 27 septembre 1912. Depuis un mois il souffre des membres inférieurs, surtout du gauche. Les membres inférieurs sont immobilisés en demi-flexion ; le moindre mouvement arrache des cris ; les jambes sont tuméfiées et présentent une circulation veineuse apparente ; les os ne paraissent pas augmentés de volume ; la pression est très douloureuse au niveau des extrémités supérieures et inférieures des tibias, des extrémités inférieures des fémurs. Les gencives ont une teinte ecchymotique au pourtour de la sertissure des dents. Il y a de la fièvre (38°-39°). Les selles sont fétides.

Le malade est très pâle ; les muqueuses sont décolorées. L'examen du sang donne les résultats suivants :

Numération :	
Globules rouges	3.800.000
— blancs	15.600
Hémoglobine (Tallqvist)	90 0/0
Equilibre leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	60 0/0
— éosinophiles	3 0/0
Grands mononucléaires	3 0/0
Mononucléaires moyens	24 0/0
Lymphocytes	10 0/0

Un myélocyte orthobasophile pour 200 leucocytes. Pas d'hématies nucléées globules rouges sensiblement normaux.

Coagulation du sang, transsudation du sérum, rétraction du caillot dans les conditions normales.

(1) Prosper Merklen et Léon Tixier. Sur un cas de maladie de Barlow. Les modifications sanguines au cours du scorbut infantile. *Gazette des hôpitaux*, 9 janvier 1908.

L'enfant a été nourri au sein pendant six semaines, puis exclusivement avec du lait stérilisé et homogénéisé et enfin, depuis trois semaines, avec une farine commerciale complexe.

Sous l'influence du bouillon de légumes et du jus de citron, les selles s'améliorent, la température redevient normale au sixième jour, les douleurs s'atténuent, mais ne disparaissent guère qu'au bout d'une huitaine de jours.

Observation II. — Une fille d'un an (A. 2412) entre le 18 septembre 1912. Deux mois auparavant, à la suite d'une chute dont les circonstances sont mal précisées, est apparu un hématome orbitaire ; il y a huit jours, sont apparues brusquement des douleurs et du gonflement de la jambe gauche.

La paupière droite est tuméfiée et ecchymotique ; l'œil est saillant. Les membres inférieurs sont immobilisés et très augmentés de volume, surtout le gauche. Les moindres mouvements arrachent des cris. La palpation, très douloureuse, permet d'apprécier une augmentation considérable de volume des os, surtout des fémurs et de l'extrémité supérieure des tibias. Les gencives sont ecchymotiques au pourtour des dents.

Il existe des déformations rachitiques : chapelet costal, tuméfaction des extrémités inférieures des os de l'avant-bras. Celles-ci sont douloureuses à la palpation et n'ont augmenté de volume (la mère est très affirmative à ce sujet) que depuis trois semaines.

Les selles sont grumeleuses et jaunes, mais somme toute ne sont pas particulièrement mauvaises.

Il y a de la fièvre (38°-39°).

Les téguments sont très pâles. L'examen du sang fournit les indications suivantes ;

Numération :

Globules rouges	2.980.000
— blancs	19.000
Hémoglobine (Tallqvist)	45 0/0
Equilibre leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	72 0/0
— éosinophiles	0,25 0/0
Grands mononucléaires	2 0/0
Mononucléaires moyens	20 0/0
Lymphocytes	5 0/0
Myélocytes neutrophiles	0.5 0/0

Cinq hématies nucléées pour 100 leucocytes, appartenant aux différents types : normoblastes, mégaloblastes, formes d'irritation. Quelques inégalités de taille et d'intensité de coloration des hématies ; quelques déformations ; absence de polychromatophilie.

Coagulation et rétraction du caillot normales.

L'enfant a été élevé au sein jusqu'à quatre mois, puis à la farine lactée jusqu'à six mois, et depuis au lait ordinaire (un litre par jour), augmenté d'une farine lactée.

Le jus de citron, le bouillon de légumes, puis le lait amènent de l'amélioration ; mais celle ci est assez lente et ce n'est guère qu'après une dizaine de jours qu'elle est manifeste au niveau des membres inférieurs, ceux-ci restant encore un peu douloureux. Parallèlement on assiste à la diminution de volume des épiphyses inférieures du radius et du cubitus.

La fièvre a persisté jusqu'au 4 octobre, mais sa persistance est attribuable en partie à une broncho-pneumonie intercurrente.

Observation III. — Un garçon de neuf mois (A. 2390) entre le 3 août 1912. Depuis six semaines, il a une diarrhée verte rebelle au traitement. Depuis trois semaines, il crie dès qu'on touche ses membres inférieurs. Depuis huit jours ses paupières sont tuméfiées et ecchymotiques. Il a eu quelques épistaxis.

Les membres inférieurs sont immobilisés et augmentés de volume. Leur exploration est très douloureuse, surtout au niveau des extrémités supérieures des tibias et inférieures des fémurs ; ces os sont manifestement très tuméfiés.

Il y a une ébauche de chapelet costal.

Le foie est gros, déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La rate n'est pas perceptible.

Les gencives sont ecchymotiques au pourtour des dents.

La température est de 38° 4.

La peau est pâle. On n'a pas fait d'examen du sang.

L'enfant a été élevé avec du lait ordinaire.

On prescrit du jus de citron et du lait stérilisé au Soxhlet, puis des bouillies maltosées.

En trois ou quatre jours, les membres inférieurs sont notablement améliorés, les ecchymoses palpébrales ont regressé. L'état général est meilleur et la température revenue au voisinage de la normale.

Mais la fièvre remonte, une broncho-pneumonie se déclare et l'enfant meurt le 11 septembre.

A l'autopsie, on constate une broncho-pneumonie double. Le foie est gros (290 grammes), il présente à sa surface des foyers hémorragiques punctiformes, et à la coupe une teinte jaune grisâtre uniforme ; la bile est incolore.

Les deux tibias présentent les mêmes lésions, surtout accentuées sur le gauche. Ils sont épaissis, principalement dans leur tiers inférieur ; le périoste est décollé sur toute son étendue et séparé de l'os par un manchon rouge, qui semble formé de sang solidifié, et a son maximum d'épaisseur dans les régions juxta-épiphysaires. Le canal médullaire est élargi ; il contient une moelle rouge.

Au niveau des côtes, l'épanchement sanguin sous-périosté a décollé le

périoste et est venu constituer un bourrelet circulaire en regard de la ligne d'ossification, à l'union de l'os et du cartilage ; il en résulte un bourrelet que l'on ne doit pas confondre avec une nodosité rachitique.

Examen histologique. — Les lésions osseuses ont été surtout étudiées au niveau du cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du tibia.

Le cartilage n'a plus sa disposition sériée tout au contact de la ligne d'ossification, comme dans un os normal : les capsules ainsi que les cellules ont des dimensions et une disposition très variables suivant les points.

Un *plan de clivage*, formé par une *mince bande de tissu conjonctif jeune*, sépare dans presque toute son étendue la ligne chondro-calcaire, qui a subi un début d'ossification, des travées osseuses. Les piliers issus de la zone chondro-calcaire, où se dépose habituellement la substance osseuse, sont rudimentaires et en voie de résorption.

Ce plan de clivage est tellement accentué que, sur la table d'autopsie il suffit d'exercer une pression modérée pour faire une séparation juxta-épiphysaire.

Les *travées osseuses* sont de dimensions réduites ; la raréfaction de l'os est manifeste, non seulement au niveau de l'os spongieux près de la ligne d'ossification, mais tout le long de la diaphyse au contact de l'hématome sous-périosté en voie de transformation. Certaines travées semblent presque totalement dépourvues d'osséine et d'ostéoblastes, tandis que d'autres sont amincies et n'ont subi la régression que sur une partie de leurs contours.

Les altérations médullaires sont différentes suivant les points considérés.

Au centre de la diaphyse, la moelle est en *réaction plastique modérée*. Il existe beaucoup de vésicules graisseuses entre lesquelles le tissu myéloïde s'est multiplié en accroissant le nombre de ses myélocytes et de ses hématies nucléées de toutes catégories. Les capillaires sont dilatés ; çà et là on trouve des hémorragies microscopiques ; à leur voisinage un certain nombre de mononucléaires sont bourrés de pigment ferrique. Les polynucléaires neutrophiles sont plus abondants que dans une moelle normale.

Dans la plus grande partie de l'os spongieux, entre le canal médullaire et la ligne d'ossification, le *tissu myéloïde a disparu* ; c'est tout au plus si, de loin en loin, on trouve un îlot de cellules rondes. Toute l'étendue des canaux de Havers élargis contient du *tissu fibreux jeune*, très pauvre en collagène et semé de noyaux allongés. Les vaisseaux, qui centrent ce tissu pathologique, sont bourrés d'hématies ; par place les mailles du tissu fibreux contiennent beaucoup de globules rouges.

Constitution de l'épanchement sous-périosté. — L'épanchement sanguin primitif collecté entre le périoste et la diaphyse a subi d'importantes transformations.

Ce qui domine c'est du *tissu fibreux* entourant des vaisseaux congestionnés ; dans la plus grande partie de la coupe ce tissu fibreux a tous les caractères d'un tissu jeune ; en quelques points son évolution est plus avancée, car les faisceaux de collagène sont assez nombreux. Enfin, on assiste, par places, à

l'*ossification* de cette lame fibreuse ; on distingue de grosses travées ayant les caractères de l'os nouvellement formé, semées et bordées de cellules osseuses. Ces travées forment un réseau irrégulier qui tend à se compléter et à se substituer au tissu conjonctif.

La plupart de ces lésions sont essentiellement différentes de celles du rachitisme.

Les malades, dont nous venons de résumer les observations, ont présenté de l'anémie ; l'examen du sang, chez les deux premiers, nous a permis d'en préciser les caractères hématologiques.

L'*anémie* est assez fréquente au cours du scorbut infantile ; elle paraît d'autant plus accusée qu'il s'agit d'une forme sévère.

La maladie de Barlow peut engendrer la *plupart des modalités des anémies du nourrisson*. Tantôt la déglobulisation est légère (obs. I) ; tantôt un état d'oligosidérémie est réalisé (Ro. 5.104.000, Bl. 8.600, Hémoglobine 60 0/0 dans une observation inédite de Tixier) ; tantôt l'anémie est beaucoup plus sérieuse, le chiffre des globules s'abaissant au dessous de trois millions et celui de l'hémoglobine au-dessous de 50 0/0 (obs. II).

L'anémie s'explique par l'abondance des hémorragies sous-périostées qui se produisent en de nombreux points du squelette ; en outre, interviennent les troubles de la nutrition secondaires à une alimentation défectueuse, qui sont de règle dans cette maladie.

La *leucocytose* est d'observation courante ; mais la prédominance de telle ou telle variété leucocytaire échappe à toute règle fixe.

Ce qui semble plus spécial au scorbut infantile, c'est *la fréquence et l'intensité de la réaction myéloïde du sang*. Chez notre premier malade, atteint d'une anémie légère, quelques myélocytes basophiles sont mis en évidence ; dans notre deuxième observation, l'anémie est très accusée et on trouve dans le sang périphérique quelques myélocytes neutrophiles et un grand nombre d'hématies nucléées de toutes catégories.

Cette myélémie a été notée par beaucoup d'auteurs. Il est généralement admis que le passage anormal des cellules de la moelle dans le sang s'effectue quand le tissu myéloïde est vivement sollicité à la suite d'une anémie par déperdition sanguine ou au cours d'une toxi-infection grave. En d'autres termes, la réaction myéloïde du sang correspond presque toujours à une *réaction médullaire plastique intense*.

Chez un de nos petits malades (obs. III) la moelle était devenue fibreuse en beaucoup de points ; ailleurs elle était en réaction plastique modérée. Comme les hémorragies étaient très importantes, il nous semble logique de faire jouer à ce facteur un certain rôle dans la myé-

lémie. C'est à la suite d'un processus analogue que la réaction myéloïde du sang est constatée dans certaines formes d'anémie grave de type pernicieux, avec réaction hypoplastique de la moelle osseuse (1).

En général, l'*anémie se répare assez vite* sous l'influence du traitement approprié ; il en était ainsi chez le malade que l'un de nous a étudié avec Prosper Merklen. Cependant on peut se demander si les altérations du sang ne créent pas une prédisposition à la réalisation ultérieure d'anémies plus ou moins graves sous l'influence d'affections habituellement insuffisantes par elles-mêmes à les provoquer. A cet égard, l'observation suivante, mentionnée déjà par l'un de nous (2) à l'appui de cette opinion, mérite d'être relatée.

Un garçon, né à terme de parents bien portants, est nourri dès sa naissance avec du lait stérilisé et homogénéisé. Au mois de mars 1906, à l'âge de neuf mois, sans présenter de troubles digestifs, il commence à rester immobile et à crier quand on remue ses membres inférieurs. Le dos du pied droit est un peu tuméfié ; la région sacrée est le siège d'une petite ecchymose et les vertèbres correspondantes sont tuméfiées et douloureuses. Le diagnostic de maladie de Barlow est porté. On met le malade au lait additionné de citrate de soude. Au bout de deux jours l'amélioration est considérable, et rapidement la guérison est complète.

Cependant l'enfant reste pâle, anémique.

En juillet 1908, à l'âge de trois ans, il est pris de fièvre, liée à une adénoïdite aiguë ; rapidement les ganglions cervicaux se tuméfient et la rate s'hypertrophie. La fièvre tombe en une quinzaine de jours. Mais les ganglions et la rate restent gros pendant quelque temps, et ne redeviennent guère normaux qu'au mois d'octobre.

L'examen du sang montre l'absence de leucocytose (5 000 globules blancs) et une modification de la formule leucocytaire (70 0/0 de mononucléaires non granuleux).

A la suite de cette affection l'enfant est resté longtemps pâle et a dû suivre à plusieurs reprises un traitement ferrugineux. Actuellement il est bien portant.

La persistance d'une susceptibilité particulière des organes hématopoiétiques à la suite de maladie de Barlow est facile à comprendre, quand on considère l'importance des altérations des os et de la moelle

(1) Malgré l'intensité de la réaction myéloïde du sang, nous n'avons pas constaté l'absence de rétraction du caillot observée par Lenoble. Avec le sérum abondant qui transsuda après coagulation du sang, nous avons fait la réaction de Wassermann qui s'est montrée négative.

(2) P. Nobécourt, *Précis de médecine infantile*, 2e édition, 1912, p. 616.

trouvées aux autopsies des enfants morts au cours de cette affection. A l'autopsie de notre troisième malade, nous avons constaté :

1° Une régression fibreuse pathologique (Tixier) de territoires étendus de la moelle osseuse ;

2° Des altérations portant sur les différents tissus entrant dans la constitution de l'os en voie d'accroissement : le cartilage a perdu sa disposition sériée, la ligne d'ossification est fragmentée par du tissu conjonctif jeune, l'os est raréfié.

Ces différentes lésions ne sont pas toutes la conséquence des hémorragies (Grosser). La maladie de Barlow est une affection qui touche simultanément les vaisseaux, la moelle, l'os et même le cartilage ; cette conception de Schmorl paraît conforme à la réalité des faits.

*
* *

La diffusion et l'intensité des lésions de l'os, les erreurs d'alimentation (1) s'observent aussi bien dans le rachitisme que dans le scorbut infantile. Cependant l'histologie fine, les manifestations cliniques et les résultats thérapeutiques donnent à chacune de ces maladies son individualité anatomo-clinique.

L'association des deux affections est assez commune et il n'est pas sans intérêt de noter que le scorbut infantile peut accentuer en l espace de quelques jours les nouures rachitiques préexistantes. Nous avons pu faire cette constatation chez un de nos petits malades (obs. II). Ce fait n'a d'ailleurs rien de spécial à la maladie de Barlow, puisque le rachitisme est souvent influencé de la même façon au cours des toxi-infections les plus diverses.

II

L'anémie splénomégalique par fragilité globulaire chez l enfant,

par M. P. F. Armand-Delille (Paris).

Nous avons publié il y a quelques années, avec le Dr Feuillié, l'observation d'une fillette du service du professeur Marfan, chez laquelle

(1) Si, le plus souvent, les enfants ont pris pendant longtemps des aliments modifiés (lait hémogénéisé, farines complexes, etc.), ce facteur étiologique n'est pas constant ; il fait défaut chez notre troisième malade, et est incomplet chez le deuxième.

coexistait, avec une anémie marquée et une splénomégalie très notable, une fragilité globulaire excessivement intense, accompagnée de toutes les autres modifications globulaires (poikilocytose, microcytose, anisocytose, hématies granuleuses) observées par Chauffard dans les ictères hémolytiques, et considérées par lui comme caractéristiques de cette altération sanguine. Chez notre petite malade, il n'existait ni ictère, ni cholurie, mais l'examen du sérum nous montra une cholémie tout à fait nette de sorte que nous pûmes rapporter les symptômes observés à l'existence d'un ictère hémolytique fruste. Depuis cette première observation nous avons pu suivre un enfant qui présente un syndrome analogue, caractérisé par de l'anémie sans splénomégalie notable, il est vrai, mais qui offre par moments, malgré l'absence constante de cholurie, une teinte subictérique des téguments, et dont les globules rouges présentent, avec une intensité variable suivant les différentes époques, une fragilité marquée avec anisocytose et hématies granuleuses. Le sérum de cet enfant se trouve, d'une manière intermittente, légèrement cholémique.

MM. Sabrazès et Dubourg ont récemment publié un cas analogue fort intéressant. Il s'agit d'une fillette de 12 ans, qui dès l'âge de 5 ans, fut examinée par Moizard qui constata de l'anémie et de la splénomégalie. Suivie de 1910 à 1912 par MM. Sabrazès et Dubourg, elle a présenté constamment une pâleur très marquée, avec teint cireux et verdâtre, coloration jaune verdâtre de la paume de la main, muqueuses décolorées, conjonctives subictériques, mais pas de pigments biliaires dans les urines qui contenaient au contraire de l'urobiline et de l'albumine. — La rate a constamment été volumineuse, dépassant le rebord costal. Le sang, qui ne contenait que 45 0/0 d'hémoglobine avec 2.261.000 globules rouges, présentait une leucocytose normale, mais 14 0/0 d'hématies granuleuses, microcytose et poikilocytose, l'hémolyse commence à 0,58 NaCl 0/0 ; le sérum sanguin donne la réaction de Gmelin.

Etant donné que les observations deviennent aujourd'hui assez nombreuses, il nous semble qu'on est en droit, dès maintenant, d'ébaucher les principaux caractères de ce syndrome dont l'étiologie reste encore aussi hypothétique que celui des ictères hémolytiques, et d'en exposer le traitement rationnel qui fournit au contraire des résultats fort satisfaisants.

Jusqu'à présent, et bien que l'affection paraisse souvent congénitale le syndrome n'a été constaté que chez des enfants au-dessus de 6 ans, et dans les cas les plus intenses, chez des fillettes de 10 à 12 ans, ce qui pourrait faire admettre que la période prépubère dans le sexe féminin

favorise l'exagération des symptômes qui incitent la famille à consulter.

Ses caractères peuvent se résumer ainsi :

Anémie caractérisée objectivement par de la pâleur des téguments, quelquefois accompagnée de coloration jaunâtre de certaines régions en particulier de la plante des pieds et de la paume de la main. Mais absence de souffles cardiaques et vasculaires. Il existe toujours par contre un certain degré d'asthénie, parfois avec anorexie ou nervosisme.

Splénomégalie plus ou moins volumineuse. Dans les cas les plus intenses, la rate peut dépasser le rebord costal de trois à quatre travers de doigt et présenter à la palpation une consistance assez dure, presque scléreuse, dans les cas légers l'augmentation de volume est seulement appréciable à la percussion.

L'examen du sang fournit les résultats suivants :

Diminution du taux de l'hémoglobine, qui peut tomber à 60 0/0, 50 0/0 et même 40 0/0 de la normale.

Diminution du nombre des globules rouges, qui peut descendre aux environs de 2.000.000 par millimètre cube et même moins dans certains cas.

Fragilité globulaire, soit légère dans les cas bénins, soit très intense. Dans la première observation que nous avons publiée avec M. Feuillié, l'hémolyse avec les globules déplasmatisés, commençait à 0, 84 et était totale à 0, 54. Cette fragilité globulaire s'accompagne des autres caractères mis en valeur par les premiers travaux de Chauffard : anisocytose, poikilocytose, microcytose et surtout présences d'hématies granuleuses par les colorations vitales.

Les urines ne contiennent jamais de pigments biliaires vrais, mais elles peuvent contenir de l'urobiline en quantité très appréciable et ce fait établit la parenté de l'affection avec les ictères hémolytiques — la présence d'albumine n'est qu'accidentelle et ne paraît pas en rapport direct avec la fragilité globulaire.

Le sérum, au contraire, est toujours cholémique, il est en général fortement teinté en jaune et on peut y constater la réaction de Gmelin. il contient en effet des pigments biliaires normaux et on a pu y déceler aussi l'existence de sels biliaires.

On voit donc qu'à part l'ictère on a l'ensemble des symptômes et des modifications humorales qu'on observe dans les ictères hémolytiques de Chauffard, à part la cholurie : en effet, notre première observation semblait calquée sur celle d'un ictère hémolytique congénital et héré-

ditaire avec anémie et splénomégalie rapporté par Chauffard et J. Troisier (1).

C'est d'ailleurs la seule notion étiologique que nous possédions sur les causes de ce syndrome. En effet, les états infectieux observés chez ces petits malades ne paraissent pas directement en rapport de cause à effet avec la fragilité globulaire et les signes d'anémie et de splénomégalie qui en sont la conséquence. Dans notre premier cas, il existait de la tuberculose chez la mère de la petite malade ; chez celle de Sabrazès il y avait une réelle tuberculose occulte — mais dans notre deuxième cas on ne pouvait incriminer qu'une appendicite chronique.

Le chirurgien qui opéra l'enfant avait fait espérer que les symptômes d'anémie disparaîtraient après l'opération, il n'en fut rien, et les caractères hématologiques sont restés les mêmes, malgré l'amélioration générale en partie due aux cures de fer répétées que nous avons instituées.

C'est en effet la médication martiale, conseillée du reste par Chauffard dans tous les cas d'ictère hémolytique,qui donne les meilleurs résultats, sous l'influence des préparations ferriques, soit protoxalate, soit peptonate, soit sirop d'hémoglobine, on voit très rapidement les symptômes anémiques s'amender en même temps que le taux de l'hémoglobine remonte ; mais la résistance globulaire n'est pas proportionnellement modifiée, les hématies restent fragiles et il persiste dans le sang une forte proportion d'hématies granuleuses. Il faut surtout, chez ces petits malades comme dans les ictères hémolytiques, faire des cures martiales répétées environ tous les 3 mois, on arrive de cette façon à les maintenir dans un état sidérémique, compatible avec une vie normale.

Les observations sont encore de date trop récente pour que nous puissions savoir quel est l'avenir de ces sujets.

III

Le traitement martial de l'anémie post-hémorragique du nouveau-né et le rôle eutrophique du fer chez certains nourrissons,

par M. P. F. Armand-Delille (Paris).

Nous avons eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, un cas d'anémie post-hémorragique du nouveau-né chez lequel, après une

(1) Chauffard et J. Troisier, Des rapports de certaines anémies splénomégaliques avec l'ictère hémolytique congénital. *Société médicale des hôpitaux*, 10 février 1909.

période d'hésitation, nous nous décidâmes à instituer un traitement au protoxalate de fer, malgré le jeune âge de l'enfant. Les résultats en furent si excellents que nous tenons à signaler cette observation, pensant qu'elle pourra contribuer à encourager, dans des circonstances analogues, à instituer d'emblée ce traitement.

Voici cette observation résumée :

Pierre L..., né le 2 mars 1907, pesant à ce moment 3 kil. 250 présente, le lendemain de sa naissance, des selles mélaniques abondantes, mais sans hématémèse. Cependant, les signes d'anémie ne sont pas très marqués et les jours suivants, l'état général se maintient relativement bon, l'enfant est nourri au sein avec adjonction de 2 biberons de lait d'ânesse, pendant la durée de la 2e semaine, puis au bout de 15 jours, de nouveau exclusivement au sein.

Cependant le poids reste stationnaire aux environs de 3 kilos, pensant que le lait maternel est de qualité insuffisante, essaie-t-on à nouveau, à partir du 30 mars, l'adjonction de deux biberons de lait de vache. Le poids après avoir remonté à 3 kil 100, reste stationnaire à ce niveau, et le 15 avril, l'enfant ayant présenté un peu de diarrhée qui a nécessité la diète hydrique avec bouillon de légumes, il retombe à 3 kilos. A partir de ce moment, l'alimentation au sein avec deux biberons ayant été rétablie, puis bientôt avec 6 tétées et un seul biberon, il commence à remonter doucement, mais ce n'est que dans les premiers jours de mai, après 2 mois, que l'enfant ratrape son poids de naissance, 3 kil 250, et pendant la durée du mois de mai, l'enfant augmente irrégulièrement et à peine de 100 grammes par semaine.

Frappés de la pâleur de l'enfant, nous faisons un dosage d'hémoglobine à l'hémoglobinimètre de Gowers et constatons seulement 60 0/0 de la normale. Nous instituons alors le traitement martial sous forme d'une dose de 5 centigrammes de protoxalate de fer ajoutée chaque jour à un des biberons.

Dès la semaine qui suit l'institution du traitement, l'enfant sans aucune modification des quantités ni de la constitution de son régime alimentaire, augmente de plus de 150 grammes ; depuis ce moment, il augmente régulièrement de 175 à 200 grammes par semaine pendant les mois qui suivent, bien que le traitement ferrique ait été interrompu au bout de 3 semaines.

A partir de ce moment, l'accroissement fut si rapide qu'à 6 mois l'enfant pesait 6 kil. 500, perçait sa 1re dent à 6 mois 1/2, et pesait 9 kilos à 1 an. Nous dûmes à ce moment faire une nouvelle cure de protoxalate, le taux de l'hémoglobine ayant à nouveau baissé.

Dans ce cas, le fer paraît avoir agi non seulement pour remonter la richesse en hémoglobine, mais aussi comme un véritable stimulant de la nutrition.

Eclairé par cet exemple, nous avons employé à diverses reprises le traitement au protoxalate de fer, à faibles doses (0,05 centigr. par jour pendant 3 semaines), soit seul, soit accompagné d'une cure de liqueur de Fowler à la dose de 1 goutte par jour, chez certains nourrissons débiles ou stationnaires. Nous avons toujours vu une rapide amélioration, avec augmentation de poids très considérable chez ces enfants.

Nous en avons donc été amenés à la conclusion que l'on ne doit pas craindre de donner du fer, même aux très jeunes nourrissons, et que dans nombre de cas, ce médicament joue un rôle véritablement eutrophique sur la nutrition du jeune enfant.

IV

Les facteurs urbains de l'anémie chlorotique des nourrissons et son traitement préventif,

par M. P. F. Armand-Delille (Paris).

Ayant remarqué la fréquence de l'oligosidérémie chez de très nombreux nourrissons parisiens, tant dans la clientèle hospitalière que dans la clientèle de ville, et ceci même en dehors des facteurs habituels de cette affection (naissance prématurée, gemellarité, infections au cours de la première année, alimentation lactée trop prolongée) nous nous sommes demandés si d'autres facteurs n'entraient pas en ligne de cause, et nous avons été amenés à incriminer l'état chloro-anémique des mères, dû dans nombre de cas à l'intoxication oxycarbonée professionnelle, et dans d'autres où elle n'est pas avérée, à cette même intoxication à un degré plus ou moins larvé comme conséquence soit des appareils de chauffage défectueux, soit des fuites de gaz d'éclairage également très fréquentes à Paris, dont le danger s'explique justement, au point de vue physiologique, parce que le gaz fourni à la consommation parisienne contient environ 6 0/00 d'oxyde de carbone. Les analyses ont toujours décélé ce dangereux poison dans l'atmosphère des grandes villes.

Partant de ces constatations, nous avons été amenés à nous demander si, en faisant au cours de la grossesse une cure martiale plus ou moins prolongée, on ne pourrait pas éviter, ou tout au moins retarder l'apparition de l'oligosidérémie chez le nourrisson, en lui permettant, par ce procédé indirect, d'augmenter ses réserves de fer intrahépatiques au cours de la vie fœtale. L'expérience paraît avoir légitimé notre hypothèse. Voici en effet quelques exemples résumés des résultats

obtenus chez un certain nombre d'enfants dont les aînés avaient présenté de l'anémie chlorotique :

Obs. I. — Femme 30 ans, habituellement pâle, a eu 2 enfants à 15 mois de distance, qui ont présenté de l'oligosidérémie l'aîné à 14 mois, le deuxième à 10 mois.

Au cours d'une troisième grossesse, deux cures de 3 semaines de protoxolate de fer à la dose de 20 centigrammes par jour. Troisième enfant normal, ne présente pas d'anémie au cours des 18 premiers mois.

Obs. II. — Femme 29 ans. 2 enfants à 1 an de distance présentant de l'oligosidérémie à 15 mois et à 12 mois. Deux cures de protoxalate au cours de sa troisième grossesse, l'enfant pèse 4.400 grammes à la naissance et ne présente pas d'oligosidérémie à 15 mois, hémoglobine 100 0/0.

Obs. III. — Femme 24 ans, a été traitée pour chlorose à l'âge de 17 ans. Aspect pale. 1 enfant qui a 6 mois présente de l'oligosidérémie. Hémoglobine, 0,60 traitée avec succès par le protoxolate de fer.

Deuxième grossesse. Deux cures de protoxolate au cours de celle-ci. Enfant normal, hémoglobine normale.

Obs. IV. — Femme. 25 ans, Premier enfant normal. Deuxième enfant oligosidérémique à 8 mois. Deux cures de protoxolate au cours de sa troisième grossesse Pas d'oligosidérémie.

Obs. V. — Femme 28 ans. 1 enfant normal. Deuxième enfant oligosidérémie rapide à la suite d'hémorragie intestinale au deuxième jour. Deuxième crise d'oligosidérémie à 15 mois. Troisième grossesse (gemellaire). Cure de protoxolate. Deux jumeaux pesant chacun 3 kilos, pas d'oligosidérémie. Hémoglobine 95 0/0 à 12 mois, normaux à 20 mois.

Ces observations nous paraissent démonstratives. Le meilleur traitement préventif de l'anémie chlorotique, si fréquente chez les nourrissons des villes est le traitement martial institué chez la mère au cours de la grossesse.

V

Anémies graves infectieuses aiguës de l'enfance.

par M. L. Ribadeau-Dumas (Paris).

On admet généralement que l'anémie pernicieuse est d'observation rare chez l'enfant. Aux agents hémolytiques, il oppose une réaction globulo-formatrice dont l'intensité s'explique par l'activité exubérante de ses tissus hématopoiétiques. Le mésenchyme embryonnaire, dans tous

les points où il est développé, présente entre autres propriétés, celle d'élaborer des globules rouges et blancs. Plus tard lorsqu'apparaissent les organes glandulaires, son rôle devient plus modeste et la fonction hématopoiétique se limite à des tissus différenciés assurant la production des éléments lymphoïdes et myéloïdes. Mais les dispositions premières n'en persistent pas moins et sous l'influence de certaines causes morbides le tissu conjonctif peut présenter en les points les plus divers une reviviscence de ses facultés originelles. Celles-ci sont d'autant plus vives et d'autant plus apparentes que le sujet est plus jeune. Comme toutes les cellules de l'organisme, les éléments sangui-formateurs subissent après une période de prolifération une évolution régressive aboutissant à la perte de leur énergie reproductrice. L'âge est l'un des facteurs le plus évident de ce processus, et l'on comprend aisément qu'une même cause nocive ne puisse avoir sur le sang un effet comparable chez l'enfant et chez l'adulte. On a admis que les organes hématopoiétiques du nourrisson donnaient en présence d'un agent nocif, des réactions hématopoiétiques excessives du type pseudo-leucémique.

Or, il nous a paru que l'anémie pernicieuse telle qu'on la rencontre chez l'adulte n'était pas exceptionnelle dans le jeune âge. Son apparition en de pareilles circonstances pose un important problème : il est en effet permis de se demander dans quelles conditions se manifeste chez l'enfant ce type d'anémie. Des observations que nous avons recueillies nous ne citerons que les faits où une cause très apparente, telle qu'une infection aiguë, semble devoir être mise en cause. On connaît les cas de cet ordre dans lesquels il s'agit de malades atteints de septicémie, présentant une grande faiblesse générale, une fièvre élevée et surtout une pâleur extrême ou la teinte verte des chlorotiques. La formule sanguine revêt tous les caractères de l'anémie pernicieuse, mais l'ensemencement du sang donne une culture plus ou moins abondante d'un microbe pathogène.

Voici brièvement trois observations relevées chez le nourrisson :

I. — Un bébé de 17 jours est placé à la crèche, parce que sa mère se meurt de tuberculose pulmonaire. De poids très faible (2.200 gr), extrêmement pâle, asthénique, il présente une température oscillant entre 37°9 et 39°. Le foie est gros, la rate envahit l'abdomen. L'examen du sang donne les résultats suivants : globules rouges 1.500.000, globules blancs 5.000. Polynucléaires neutrophiles 35 0/0, grands mononucléaires 28, petits mononucléaires 37. Hématies nucléées 3 dont un mégaloblaste. Quelques jours après le chiffre des globules rouges tombe à 1.200.000. L'enfant meurt 13 jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, tous les organes sont

farcis de granulations tuberculeuses. Le foie et surtout la rate présentent des placards caséeux où l'on peut mettre en évidence le bacille de Koch. L'extrême abondance des produits caséeux explique pour une grande part le volume de la rate. La moelle diaphysaire est très altérée, granulique ; de plus, qualitativement et quantitativement réaction imparfaite.

II. — Un bébé de 13 jours, prématuré, ayant des antécédents non douteux d'hérédité spécifique, est atteint d'un ictère intense, avec des hémorragies à sièges multiples. Le sang est pâle, incoagulable. La rate et le foie sont tuméfiés. On compte 1.720.000 globules rouges et 66.400 blancs dont 39 polynucléaires et 61 mononucléaires. Il y a pour 100 éléments 3 mononucléaires neutrophiles, 3 basophiles, et 9 hématies à noyau. Sur lame colorée au Giemsa, on trouve des spirochètes. A l'autopsie, hépatite diffuse avec gommes miliaires, rate congestionnée à double réaction myéloïde et macrophagique, les spirochètes se rencontrent dans tous les organes et les cultures n'ont décelé aucune autre bactérie pathogène ; la moelle diaphysaire ne peut être étudiée, le canal médullaire étant extrêmement réduit par suite d'une ostéite condensante en pleine évolution.

III. — Une fillette de 20 mois, malade depuis quinze jours, extrêmement abattue, présente une pâleur cireuse des téguments. La température dépasse 40°. A l'examen on découvre une suppuration abondante de l'oreille droite et sur la peau en diverses régions, des phlyctènes sanguinolentes. L'hémoculture, l'ensemencement du pus auriculaire révèle une septicémie à staphylocoque doré. L'examen hématologique donne les résultats suivants : globules rouges 950.000, globules blancs 400 et comme variétés globulaires : polynucléaires 4, mononucléaires 94, hématies nucléées 4. Chromatophilie et anisocytose. A l'autopsie extrême pâleur des organes qui, histologiquement, sont farcis d'infarctus septiques avec amas staphylococciques. Réaction macrophagique peu intense de la rate avec dépôts ferriques d'importance médiocre. La moelle osseuse a une structure très particulière. On y voit à côté de rares érythroblastes de très nombreux mononucléaires, lymphocytes, petits ou grands nonucléaires. C'est surtout une moelle à structure embryonnaire avec réaction myéloïde faible hypoplastique.

En étudiant le passé morbide de cet enfant, nous apprenons qu'elle a présenté il y a quelques mois une diarrhée grave et que depuis son teint était resté pâle. Ses parents sont bien portants, la mère a cependant un aspect anémique.

Voici maintenant quelques faits relevés chez des enfants plus âgés :

IV. — Un enfant de 11 ans, extrêmement pâle, est amené à l'hôpital dans un état de faiblesse extrême. La température atteint 39°4. Le foie et la rate sont légèrement tuméfiés. Au cœur, au foyer d'auscultation de l'aorte, souffle rude systolique. Les examens du sang nous permettent de suivre une

anémie progressivement croissante.Nous relevons : globules rouges 1.400.000. Globules blancs 3.200. Hémoglobine 10 0/0. Comme variétés globulaires : polynucléaires neutrophiles 40, grands mononucléaires 27, lymphocytes 19, éléments dégénérés 16. Hématies nucléées 3. A l'autopsie, granulie et rétrécissement aortique d'ancienne date : le rétrécissement aortique est double, occupant l'anneau sigmoïdien et le canal aortique. L'aorte est diminuée de calibre dans toute son étendue, grosse adénopathie médiastine caséeuse. La rate est farcie de granulations et de tubercules. Histologiquement le parenchyme splénique presqu'entièrement disparu est occupé par le tissu tuberculeux et de grands lacs sanguins. La moelle osseuse est en pleine réaction : mais à côté des éléments habituels elle présente de nombreux lymphocytes, un grand nombre d'hématophages et des granulations tuberculeuses.

V. — Une jeune fille de 14 ans, malade depuis trois semaines, mais anémique ancienne et issue d'anémiques, se plaint de vertiges, et de céphalée; ce qui domine dans son état, c'est l'anémie profonde avec pâleur jaunâtre des téguments et l'asthénie. Au niveau de l'oreille droite, on constate un écoulement de sérosité louche, très fétide. La mastoïde est très douloureuse.

L'anémie est intense : Globules rouges 840.000. Globules blancs 6.400. Hémoglobines 8 0/0 au Gowers. Qualitativement. Polynucléaires 42, mononucléaires 58. Pas de myélocytes, normoblaste 1. L'hémoculture permet d'isoler un streptocoque. A l'autopsie carie du rocher. Infarctus septiques dans les viscères. Grand placard fibreux à la base du poumon droit avec dilatation de la bronche correspondante, et ganglion médiastinal fibro-caséeux. Rate macrophagique avec dépôts ferriques. La moelle osseuse est jaune. Elle est constituée par de larges mailles circonscrivant des espaces graisseux et interceptant quelques rares cellules hématopoiétiques. Au niveau des vaisseaux existe une augmentation parfois considérable de tissu fibreux. C'est donc une moelle fibro-adipeuse.

VI. — Un autre enfant de 5 ans atteint d'une ostéopériostite gangréneuse du maxillaire inférieur, avec température élevée et pâleur, avait également une forte anémie. Globules rouges 1.650.000. Globules blancs 11.000. Polynucléaires neutrophiles 76 0/0. Mononucléaires 29, myélocytes neutrophiles 3, normoblastes 2. Les déformations osseuses, une double kératite, nous avaient fait soupçonner une hérédosyphilis justifiée par les anamnestiques. Le petit malade mourut de méningite aiguë. L'étude de la moelle nous montra une réaction massive et complète de la moelle et du côté de la rate, une macrophagie assez vive, avec dépôts pigmentaires.

VII. — Chez une enfant de 14 ans et demi atteinte de fièvre typhoïde grave, avec érythème toxique puis suppurations multiples, l'anémie apparaît très évidente avec une forte déglobulisation : Globules rouges 1.640.000. Globules blancs 23.800. L'examen qualitatif donne : Polynucléaires neutrophiles 80. Mononucléaires 20 dont 4 myélocytes basophiles. A une recherche

ultérieure, le chiffre des hématies tombe à 1.134.000. La culture du sang permet d'isoler un entérocoque. A l'autopsie dégénérescences multiples des organes viscéraux. Moelle osseuse en réaction faible mais complète.

Les observations que nous rapportons, recueillies à différents âges montrent en premier lieu que les anémies graves ne ressortissent pas à un type d'infection toujours le même. Les microbes pathogènes ont été le staphylocoque, le streptocoque, le bacille d'Eberth, la spirochœte, le bacille de Kock. De même chez l'adulte, dans des cas analogues, Mouisset et Mouriquand, Vaquez et Esmein ont isolé le bacille d'Eberth, Arullani, le tétragène, Babonneix et Paisseau, chez une fillette de 11 ans, un microbe non encore classé. Il n'y a donc pas de rapport à établir entre l'apparition de ces anémies et le rôle d'un agent pathogène spécial.

Pour les expliquer, on pourrait invoquer l'exagération du pouvoir hémolytique des microbes dont certaines espèces secrèteraient des hémolysines plus actives ou plus abondantes que d'autres. Cette hypothèse qui s'appuie sur les expériences de Neisser et Wechsberg (hémolysines staphylococciques) et de Besredka (hémolysines streptococciques) prendrait une certaine valeur, s'il était démontré que le microbe en cause avait une action particulièrement hémolysante. Or dans tous les cas que nous avons étudiés à ce point de vue, le microorganisme isolé ne possédait pas de propriétés hémolytiques spéciales. De plus, la recherche des pigments ferriques et l'examen de la rate ne nous ont pas montré un travail de destruction globulaire plus marqué que dans les infections mortelles évoluant sans déglobulisation accentuée.

On peut penser d'autre part que les malades chez qui se manifeste l'anémie grave, ont un système hématopoiétique en état d'insuffisance fonctionnelle, que celle-ci soit le fait d'une altération antérieure de la moelle ou que le germe microbien modifie directement les éléments histologiques de telle façon que ceux-ci deviennent inaptes à créer des formes globulaires adultes et actives. Généralement, nous nous sommes trouvés en présence d'états analogues, nous avons en effet trouvé : une absence presque complète de la moelle osseuse par suite d'une ostéite condensante en pleine évolution, un état embryonnaire de la moelle, une granulie médullaire (deux cas) avec réaction macrophagique et réaction myéloïde, un état fibro-adipeux de la moelle, une réaction faible. Dans un cas unique, la réaction était massive et complète. Dans l'observation de Babonneix et Paisseau, la moelle était à l'état embryonnaire.

Bref, nous trouvons presque toujours une réaction, incomplète, ou déviée ou même aplastique de la moelle osseuse.

On ne peut certes prétendre que les hémolysines bactériennes ne jouent aucun rôle, le principal peut être dans certains cas, mais, il semble d'après nos relations que pour ces anémies comme pour l'anémie pernicieuse le mode de réaction de la moelle soit le point capital dans leur histoire.

Il reste à établir les conditions qui régissent ces troubles de l'hématopoièse.

Or très souvent on relève dans l'histoire des malades une tare ancienne qui à notre avis est d'une grande importance. Les enfants sont souvent issus de syphilitiques ou de tuberculeux. Eux-mêmes présentent des lésions dues à la spirochète ou au bacille de Koch. Dans deux de nos cas la syphilis est avérée. Généralement la syphilis héréditaire détermine une forte réaction myéloïde qui se traduit par une formule sanguine rappelant les états pseudo-leucémiques et le développement du tissu lymphoïde dans la rate et même dans le foie. Chez un enfant plus âgé, à hérédité spécifique Babonneix et Paisseau constatent cependant une moelle embryonnaire. La tuberculose intervient dans trois observations : granulie chez un enfant présentant un rétrécissement de l'orifice aortique et une étroitesse notable de ce vaisseau, granulie également chez un bébé de 17 jours dont la mère est tuberculeuse, tuberculose fibreuse enfin chez une grande jeune fille anémique ancienne et issue d'anémiques. Nous sommes donc portés à conclure que l'infection met en lumière en les aggravant les états anémiques consécutifs à une déchéance acquise ou héréditaire des organes hématopoiétiques. Mais à côté de ces faits, il reste encore toute une catégorie d'anémies, de pathogénie peu connue, qui sont peut-être déterminées par un microorganisme ayant une action spécifique et créant des états analogues à ceux que l'on observe dans les anémies perniciaises.

VI

Les anémies de l'enfance et leur classification (1),

par M. P. P. Eminete, assistant de la clinique de pédiatrie (Kharkow).

Je dois dire que j'ai pris mes matériaux dans la littérature et dans mes propres recherches au sanatorium de Gelesnowodsk, station climatique

(1) M. Eminete estime que les examens de sang ne peuvent pas servir à une classification des anémies, il préfère une classification basée sur l'étiologie, qui,

pour enfants anémiques, pendant une période de huit ans. Ayant un grand nombre de cas, il m'était possible de choisir les plus nets.

« L'anémie est avant tout un symptôme qui consiste en une diminution transitoire ou durable du nombre des hématies contenues dans le sang », dit le professeur Hutinel dans son traité au commencement de l'article sur les anémies. Et cependant chaque observateur, étudiant spécialement les maladies d'enfant, rencontre de telles modifications du sang dans les différentes maladies qu'il se pose sans le vouloir à nouveau la question : « En quoi consiste l'anémie des enfants. »

L'anémie des enfants diffère de celle qui atteint les grandes personnes par l'étiologie, mais aussi par son évolution. On peut sans se tromper dire que chaque traité en parlant des anémies de l'enfance donne sa propre classification. Ce fait nous indique combien jusqu'à présent cette question est imprécise, même pour les maîtres de la pédiatrie. En tout cas, il faut accepter l'opinion de Gonndobine, qui dit que chez les enfants il y a seulement une leucémie lymphogène et une leucémie myélogène ; toutes les autres anémies ne sont que les différents symptômes d'une maladie quelconque qui provoque les altérations du sang.

A propos de ces dernières anémies, il faudra sans doute reviser la classification des anémies en anémies primaires et en anémies secondaires, c'est-à-dire essentielles et symptomatiques, de telle façon qu'on pourra dire, après Laffe, qu'il n'y a qu'une variété d'anémie primitive, l'anémie des nouveau-nés, d'un caractère héréditaire, c'est-à-dire anémie qui, née avec le fœtus, est constituée par une maladie du sang lui-même, considéré comme tissu. Dès lors toutes les autres anémies sont symptomatiques : elles sont produites par une maladie de l'enfant. Mais en dehors même de la classification des anémies : anæmia simplex, anæmia splenica infantum, anæmia pseudoleukæmica, anémie scolaire, chlorose, etc., il faut se rappeler toujours le principe de la classification des anémics par Hutinel, c'est-à-dire les limiter aux maladies des globules du sang lui-même ou des

elle, peut servir à la thérapeutique.

Il distingue *des anémies héréditaires*, spéciales au nourrisson et qui sont les seules primitives. Toutes les autres sont *secondaires*, et dans son travail et sur ses courbes, il étudie l'étiologie, l'influence de l'âge, des différents procédés thérapeutiques sur les variétés d'anémie qui sont :

Les anémies par rétrécissement des artères.
L'anémie chlorotique.
L'anémie rachitique.
L'anémie tuberculeuse.
L'anémie scolaire.

organes hématopoiétiques ; de quelque anémie qu'on parle, il faut s'en tenir à ce principe. L'importance de cette classification est d'ailleurs plus thérapeutique qu'étiologique, car dans l'anémie de la malaria c'est le sang, ce sont les organes sanguins qui sont surtout atteints, tandis que dans les anémies de tuberculose, qui ont chez les enfants leur origine dans la tuberculose des glandes lymphatiques, péritonéales ou bronchiales, ce sont presqu'exclusivement les globules du sang qui sont atteints par l'intoxication tuberculeuse. De même, dans les anémies rachitiques et scolaires, on peut soupçonner une insuffisance du sang lui-même et des organes hématopoiétiques, tandis que dans la chlorose, qui se développe seulement pendant la période de la puberté des fillettes, il faut sans doute soupçonner une insuffisance des organes sanguins, sur lesquels, comme sur le système nerveux, se manifeste très vite et très activement un défaut d'harmonie fonctionnelle entre des glandes sexuelles supérieures et inférieures, par suite d'une désharmonie pathologique de croissance et développement des mamelles et des ovaires. A mon avis, il faut définir la chlorose comme un symptôme complexe d'une maturité sexuelle pathologique.

D'autre part on peut dire qu'une classification basée sur l'examen cytologique n'est pas possible. Car dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons pas fixer les cellules du sang dans l'état exact où elles se trouvent dans le sang vivant sans bouleverser la structure moléculaire et chimique de ses parties. C'est pourquoi nous ne pouvons pas juger d'après les préparations colorées si le globule était normal ou pathologiquement déformé pendant la vie.

En résumé, on doit considérer l'anémie des enfants comme un symptôme secondaire dans le cours d'une maladie.

Donc, comme conclusions de ce que nous venons de dire, nous nous permettons de proposer la division des anémies en : 1° anémies primitives qui ne comprennent que les anémies des nouveau-nés ; 2° d'anémies secondaires se développant sous l'influence des maladies générales, de celles qui portent sur le sang en particulier.

Sur mes diagrammes il manque deux maladies très graves : c'est la syphilis et la malaria. Je ne les ai pas notées parce que ces maladies provoquent des modifications particulières du sang qu'il faut décrire à part. Nous avons trouvé pratique de décrire six genres d'anémies le plus souvent observées.

Sur ces diagrammes, on trouvera le tableau clinique complet de ces anémies : l'étiologie, l'influence de l'âge, les particularités diagnostiques du sang, la méthode et la durée du traitement.

En examinant ces diagrammes, nous voyons que pour les anémies des nouveau-nés l'influence héréditaire est seule en jeu. L'influence de l'infection est presque nulle. Les maladies de la mère pendant la grossesse ont moins d'importance que les mauvaises conditions d'existence, l'alimentation mauvaise et insuffisante.

En dehors des cas du professeur Balantyne publiés dans sa monographie classique, « *antenatale patholog.* » je puis faire part moi-même de plusieurs cas dans lesquels l'enfant était né tout à fait bien portant, mais se développait jusqu'à sa seconde année avec une anémie grave, ayant pour unique cause l'envie qu'avait eue sa mère de se débarrasser d'une adiposité et qui avait commencé un traitement *ad hoc* entre le 7e et 9e mois de sa grossesse, c'est-à-dire dans la période de croissance où le fœtus a le plus besoin d'albumine et de sels phosphatocalciques.

Les *anémies dues aux artères étroites*, que je sépare de toutes les autres, ont surtout pour causes l'hérédité et les maladies de croissance.

La même cause s'observe pour la *chlorose* avec cette différence que l'hérédité a moins d'influence et que ce sont les maladies de croissance qui ont le plus d'importance.

L'*anémie scolaire* est surtout causée par les maladies de croissance et la mauvaise nourriture, puis vient la vie scolaire anti-hygiénique et anti-sanitaire.

Toutes ces influences que nous venons d'étudier peuvent causer l'*anémie rachitique* en dehors de l'infection, car il est presque impossible maintenant d'accepter l'infection comme cause du rachitisme. Très caractéristique est l'anémie tuberculeuse, qui dépend surtout de l'hérédité et de l'infection.

Très intéressante est l'influence de l'*âge* de l'enfant sur l'anémie. A l'exclusion des anémies des nouveau-nés et des rachitiques, toutes les autres se développent surtout dans la seconde période scolaire ; l'anémie tuberculeuse a une courbe ascendante presque identique et baisse vers l'abscisse en une période de 4 à 6 ans sous l influence d'attaques plus rares de la maladie. Les anémies des nouveau-nés seules donnent le pourcentage le plus élevé dans les premières deux années de la vie et présentent une petite augmentation après la 10e année. Ce dernier paradoxe s'explique par ce fait que quelquefois, au commencement de la seconde période scolaire, on peut remarquer le plus souvent chez les garçons une maladie du sang, qu'on ne peut nommer ni scolaire, ni secondaire ; cette maladie est tout à fait essentielle ; d'après Philatow, elle serait due à la disharmonie des actions des organes hématopoiétiques qui se montre dans toute sa force dans la période la plus critique après la

première année, à savoir, à l'âge de 10 à 15 ans, et probablement on peut trouver les racines de cette maladie dans la vie fœtale de l'enfant.

L'anémie rachitique, après Kassowitz, montre la plus grande fréquence pour 100 au quatorzième mois de la vie ; cependant les cas de maladie augmentent vers la troisième année, après laquelle elle devient rare et ne se montre que comme rachitisme tardif.

Les modifications du sang, dans les maladies que nous venons de citer, sont très intéressantes. Ces modifications sont si caractéristiques qu'elles peuvent, à mon avis, aider au diagnostic. Pour cela, il faut étudier :

1° Le rapport qui existe entre l'hémoglobine et le nombre des érythrocytes et le coefficient de coloration de ces derniers ;

2° Les formes des érythrocytes : poikilocytose, anisocytose, normoblastes ;

3° Les leucocytes et leurs formes.

Nos tableaux montrent à cet égard, que toutes les anémies, d'après notre classification, ont leur caractéristique dans les modifications du sang. Ainsi par exemple, pour le rachitisme, le coefficient est normal ou presque normal, tandis que l'hémoglobine est beaucoup diminuée (de 15 jusqu'à 55 0/0), ainsi que le nombre des érythrocytes tombant parfois jusqu'à 2.500.000.

Dans les anémies scolaires on trouve presque la même proportion avec cette différence que l'hémoglobine et les érythrocytes ont beaucoup moins diminué que dans l'anémie rachitique.

Dans un groupe suivant, on peut placer trois anémies : celle de la tuberculose, celle des nouveau-nés et la chlorose, qui ont des symptômes semblables : une grande diminution de l'hémoglobine et des érythrocytes, tandis que le coefficient de coloration n'a pas autant diminué, bien que plus bas que la normale. Les symptômes spécifiques d'après lesquels on peut faire le diagnostic différentiel entre ces trois types d'anémies sont : dans la chlorose, par exemple, l'hémoglobine a beaucoup diminué, la quantité des érythrocytes pas autant ; tandis que dans l'anémie tuberculeuse la diminution de l'hémoglobine et des érythrocytes est presque égale, mais elle est moins forte. A côté de ces formes d'anémies, il faut placer l'anémie due aux artères étroites, dont le coefficient est très bas sous l'influence d'une assez grande diminution de l'hémoglobine, tandis que la quantité des érythrocytes est normale.

II. — L'examen des formes qu'affectent les érythrocytes n'est pas moins caractéristique. Ici on peut réunir dans un groupe les anémies

de nouveau-nés, scolaires et tuberculeuses. Dans toutes, ces formes des érythrocytes sont normales. Par contre les autres formes des anémies s'en distinguent très nettement. Dans les anémies dues aux artères étroites, nous observons une très grande poikilocytose avec anisocytose. Dans la chlorose, on ne trouve presque pas de poikilocytose, tandis que l'anisocytose est très marquée ; on y trouve des normoblastes à la fin ; chez le rachitique, il y a un grand nombre de normoblastes, tandis que la poikilocytose et l'anisocytose sont très discrètes.

III. — Quant aux leucocytes et à leurs formes, nous voyons que c'est surtout le rachitisme qui influe sur eux, car les leucocytes ont beaucoup augmenté, tandis que toutes les autres formes de nos anémies ont une quantité de leucocytes normale ou à peine augmentée. On remarque en plus que l'anémie de la tuberculose montre une augmentation des neutrophiles et éosinophiles, tandis que les lymphocytes restent en petite quantité. On remarque aussi une augmentation des éosinophiles dans l'anémie du rachitisme, mais ici on voit un grand nombre des grands leucocytes mononucléaires et des formes de transition tandis que les lymphocytes sont normaux. Dans les anémies du nouveau-né, nous avons une grande diminution des formes de transition et des grands mononucléaires ; les éosinophiles sont un peu augmentés ; la chlorose a au contraire très peu d'éosinophiles, tandis que les formes de transition sont en quantité normale. Les deux autres anémies ne montrent pas de variations dans ce cas.

Reste la thérapeutique des anémies. On voit que, à l'exception de celles qui sont dues aux artères étroites, on obtient des résultats remarquables par les bains de soleil dans les altitudes ; on peut soupçonner que sur les montagnes les rayons chimiques du soleil sont moins mêlés avec les rayons chauds, de sorte que nous avons une photothérapie active.

En examinant la thérapeutique des différentes variétés d'anémie, nous voyons que la courbe des guérisons des anémies du nouveau-né s'élève avec la gymnastique respiratoire et l'héliothérapie ; la courbe des anémies du rachitisme également avec l'héliothérapie et la médication phosphorée. Elle s'élève encore quand on a recours à l'hydrothérapie. Dans les anémies dues aux artères étroites nous obtenons les meilleurs résultats avec la gymnastique respiratoire et l'hydrothérapie ; les bains de soleil ne peuvent pas être employés, car les malades se plaignent d'étourdissements et de maux de tête. La courbe du traitement de la chlorose s'élève avec l'héliothérapie et le fer et monte aussi un peu avec le phosphore. La thérapie des anémies scolaires donne les

meilleurs résultats par le massage respiratoire, la gymnastique respiratoire et le fer. Le meilleur traitement des anémies tuberculeuses est l'héliothérapie et le gaïacol. On voit aussi une amélioration avec la gymnastique respiratoire et l'arsenic ; mais avec la gymnastique ainsi qu'avec le fer il faut prendre garde à ne pas aggraver la maladie, car les processus d'oxydation et de combustion sont très élevés dans l'organisme des tuberculeux ; avec l'arsenic, il faut être réservé pendant la période de croissance intensive du cœur, sur lequel il peut très mal agir, par exemple à l'âge de 11 ans. Quant à la durée de la thérapie, les observations montrent qu'elle est la plus courte pour l'anémie des rachitiques et la plus longue chez les anémies dues aux artères étroites.

Ayant ainsi étudié les tableaux et les diagrammes, nous voyons la supériorité de cette nouvelle classification des anémies d'enfants.

Les avantages consistent dans : 1° le moyen de pouvoir très facilement s'orienter dans les anémies d'enfants, car le tableau du sang est tellement caractéristique, qu'on peut très facilement placer chaque cas dans un des groupes des diagrammes ; 2° on peut plus facilement classer l'origine des anémies. Il est vrai que la cause de quelques anémies, comme celle de la chlorose, est encore très incertaine ; mais si nous admettons que chaque anémie s'adapte à son cycle de croissance et de développement de l'enfant, c'est alors que l'étiologie nous sera aussi plus facile.

En effet, les anémies des nouveau-nés ont pour cause principale l'âge ou l'alimentation insuffisante et mauvaise de l'enfant ou l'influence héréditaire de la mère à la suite d'une nutrition mauvaise pendant la grossesse, surtout dans la période où la croissance des tissus sanguins est plus intensive c'est-à-dire dans la seconde moitié de la grossesse. La chlorose, qui apparaît exclusivement chez les fillettes dans la période de la puberté, y trouve sa cause. Nous allons voir que c'est ce qui se produit dans l'organisme si la maturité physiologique de la puberté est troublée. Dans une certaine période de la croissance de l'enfant des produits de nouvelles glandes sexuelles — supérieures et inférieures — se manifestent dans son organisme. L'étude des harmons nous montre le fait, que dans l'organisme qui se développe normalement, les harmons — les supérieurs et les inférieurs — se neutralisent les uns par les autres, et voilà pourquoi cette période peut passer pour tels enfants parfaitement non remarquée. Mais au cas où un des harmons prend la priorité, la physiologie sexuelle est interrompue ; et comme la clinique de la maturité sexuelle nous le montre, de telles fillettes peuvent devenir des enfants terribles. Les produits de la sécrétion intérieure des glandes a une influence sur les tissus, les plus près par la genèse, à savoir sur les

tissus sanguins. Ces derniers sont mis dans cette période de développement de l'enfant dans une situation particulière ; ils ne doivent pas seulement produire en masse des globules sanguins, ils sont obligés de faire pour l'avenir une grande réserve de fer (Bunge). En se trouvant sous l'influence de poisons des cellules — des harmons — les tissus sanguins finissent par produire des globules sanguins non mûrs,ayant trop de fer, insuffisants pour l'organisme. Le tissu hématopoiétique, soumis à une influence morbide qui agit constamment, commence à produire les éléments du sang en grand nombre, mais les érythrocytes, sont petits, avec des noyaux ; et parmi les leucocytes on trouve seulement les formes jeunes en quantité normale et aussi les grands mononucléaires et des leucocytes transitoires, tandis que les vieilles formes — les éosinophiles — diminuent beaucoup. Ainsi se développe le tableau des modifications du sang, qui porte le nom de *chlorose* ; il nous semble que ce serait plus juste de lui donner le nom d'*anémie de la maturité sexuelle*. Une telle explication a une raison d'être, elle nous montre que la chlorose est acceptée comme névrose *sui generis* par plusieurs auteurs, par exemple Grawitz, S. Botkin et d'autres.

Plus haut nous avons constaté que les anémies scolaires trouvent leur origine dans les maladies de croissance et il n'y a aucune nécessité de la chercher dans la scrofule, la tuberculose ou d'autres infections comme beaucoup d'auteurs le font. Les diagrammes nous montrent très distinctement que le tableau des modifications du sang des anémies scolaires est tout autre que dans les autres anémies. La physiologie de croissance et le développement de différents organes et tissus de l'enfant nous montrent que sous le nom de maladies de croissance nous devons comprendre le développement anormal, non seulement de tout l'organisme dans sa longueur, sa largeur ou son poids, mais aussi (ce qui peut-être est plus grave) celui des différents organes et tissus. Dans ces cas, les anomalies de croissance du cœur, des organes sanguins et des tissus hématopoiétiques ne peuvent pas seulement, mais doivent donner, comme résultat d'une fonction normale interrompue, des modifications dans la composition du sang normal.

Je me permettrai encore de dire quelques mots des anémies tuberculeuses. Dans la pédiatrie, sous ce nom il faut comprendre non pas seulement les anémies qui se développent au cours de la tuberculose pulmonaire, mais celles qui accompagnent la tuberculose ganglionnaire. Cette tuberculose se trouve presque toujours dans l'organisme à l'état latent, le plus souvent dans les glandes bronchiques ou péritonéales. Aussi dans ce cas on a affaire seulement à la toxine, qui d'un foyer

fermé se diffuse d'après les lois de l'exosmose et de l'endosmose ; la toxine agit aussi sur les tissus et les organes hématopoiétiques et il en résulte que si la forme des érythrocytes reste normale, l'hémoglobine qu'ils contiennent diminue, ainsi que leur nombre et celui des lymphocytes. Une telle version de l'origine de l'anémie tuberculeuse explique, d'un côté, le fait remarqué par beaucoup d'auteurs, par exemple Naegeli, Grawitz et d'autres, qu'au commencement de la maladie le tableau du sang change très peu. Dans les cas graves, ce changement est au contraire très marqué et apparaît comme un symptôme de l'état de suffisance de l'organisme.

Anémie due à une étroitesse des artères.

Abram Sch. (de Rostow sur le Don).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats
Date de l'examen.	4 juillet 1912.	9 août 1912.	de 33 jours.
Age.	9 ans.		
Taille.	135 centim.	136 cent.	+ 1 cent.
Circonférence du thorax.	65, 61, 60 centim.	66, 62, 60 cent.	+ 1 cent.
Différente de la normale de	de — 3 cent. 5.	— 2 cent. 5.	+ 1 cent.
Ampliation thoracique.	5 centimètres.	6 cent.	+ 1 cent.
Poids.	28 kil.	29 kil. 600.	+ 1.600 gr.
Urines.	Poids spécifique 1.014. Urates.	P. spécifique, 1.015.	
Sang.	Hémoglobine, 64 0/0.	Hémog. 69 0/0.	Hém. + 5 0/0.
	Globules rouges 5.000.000.	Gl. r., 5.300.000	+ 300.000.
	Leucocytes, 6.000.	Leucoc., 8.000.	+ 2.000.
	Nombreux microcytes. Poikilocytose. Lymphocytes nombreux.		
Commémoratifs.	Parents sains.	Selles normales.	
	A toujours eu une bonne santé, mais toujours faible.	Reprise d'embonpoint, la faiblesse a disparu. Gaîté. La cyanose diminue.	
	Très grand à la naissance.		
	Allaité un an par la mère.		
	Deux dents à la fin de la première année. Maintenant affaibli, chairs molles, fatigué par les leçons.		
	Douleurs vagues. Cyanose qui augmente depuis qu'il se développe davantage.		
	Artères étroites. Matité précordiale normale.		
	Dédoublement du 2e bruit de l'artère pulmonaire.		
	Premier bruit aortique sourd, second bruit plus fort.		
	Pouls petit, 88 par minute.		
	Bruits dans l'artère fémorale et dans les veines.		
	Cyanose des extrémités. Selles tous les 2 ou 3 jours seulement.		
Hérédité.	Nulle.		
Traitement.	Convallaria et bromure. Hydrothérapie, le fer aggrave le mal.		

Anémie-chlorose (Anémie liée à une menstruation normale).

Olga Ch. (de Poltawa).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation	Résultats
Date de l'examen.	2 juillet 1912.	31 juillet 1912.	de 29 jours.
Age.	14 ans.		
Taille.	152 centim.		
Circonférence du thorax.	76, 70, 68.	77, 70, 67.	
Différente de la normale de	— 4 cent.	— 3 cent. 5.	+ 0 c. 5.
Expansion thoracique.	8 cent.	10 cent.	+ 2 cent.
Poids.	39 kil. 600.	40 kil. 500.	+ 900 gr.
Urines.	Poids spécifique 1.015. Urates.	P. spécif., 1.012.	
Sang.	Hémoglobine, 69 0/0.	Hémogl., 82 0/0.	Hém.+13 0/0.
	Globules rouges, 4.800.000.	Gl. r., 5.100.000.	Gl.R.+300.000
	Leucocytes, 10.000.	Leucoc., 9.200.	Leucoc. 800.
Anamnèse.	Développement satisfaisant, jusqu'à ces trois ou quatre dernières années.		
Etat actuel.	Très nerveuse depuis quelque temps, capricieuse.	Plus tranquille. Appétit meilleur.	
	Formée il y a un an.	Sommeil plus calme.	
	Première menstruation très forte ; les époques durent parfois six jours.	Moins d'irritabilité.	
	De cette année date l'apparition de la chlorose.		
	Affaiblissement. Organes normaux. Léger trouble du rythme cardiaque.		
Hérédité.	Négative.		
Traitement.	Fer, pilules de Blond. Hydrothérapie.		

Anémie de croissance (scolaire).

Pierre F. (de Tagaurog).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats
Date de l'examen.	23 juillet 1912.	15 août 1912.	de 24 jours.
Age.	15 ans.		
Taille.	182 cent.	182 cent.	
Circonférence du thorax.	85, 83, 77 cent.	87, 83, 77 cent.	+ 2 cent.
Différence de la normale.	— 10 cent.	— 9 cent.	+ 1 cent.
Excursion thoracique.	8 cent.	10 cent.	+ 2 cent.
Poids.	58 kil. 500.	60 kil. 400.	+ 1.600 g.
Urines.	Poids spécifique, 1.025. Acide urique.	P. spécif. 1.015.	— 10
Sang.	Hémoglob. 76 0/0.	Hémoglob. 83 0/0.	+ 6 0/0
	Gl. rouges, 4.700.000.	Gl. rouges 5.100.000.	G.R.+400.000
	Lencocytes, 15.000.	Leucocytes 8.000.	L. — 7.000
	Eosinophiles très rares.		
	Peu de poikilocytose.		
Anamnèse.	A été atteint de rougeole, de coqueluche et souvent d'angines.	S'est bien remis. A pris de l'embonpoint	
	A peu grandi jusqu'à 12 ans.	Pas de douleurs. Appétit excellent.	
	S'est beaucoup allongé dans ces derniers temps.	Fonctions digestives normales.	
Etat actuel	Anémie, vertiges, céphalalgie.	Fait des ascensions sans fatigue.	
	Douleurs névralgiques.		
	Fatigue à la suite de la marche.		
	Légère dilatation cardiaque.		
	Tous les organes sont normaux.		
	Les bruits du cœur sont dédoublés à la pointe et au foyer de l'artère pulmonaire. Accentuation des bruits aortiques.		
	Pâleur.		
Hérédité	Névrite.		
Traitement.	Fer. Gymnastique respiratoire. Promenades.		

Anémie de croissance (scolaire).

Julie P. (de St-Pétersbourg).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats
Date de l'examen.	17 juin 1907.	4 août 1907.	de 47 jours.
Age.	9 ans.		
Taille.	122 cent.	125 cent.	+ 3 cent.
Circonférence du thorax.	56,5, 53,5, 52.	59,5, 55,5, 52.	+ 3 c. 5 !
Différence de la normale.	— 8 c. 5.	7 cent.	— 1 c. 5
Excursion thoracique.	4 c. 5.	7 c. 5.	+ 3
Poids.	21 kil. 100 gr.	23 kil.	+ 1.900 g.
Urines.	Poids spécifique, 1.015. Parfois épithélium vésical.	Poids spéc., 1.012.	
Sang.	Hémoglobine 68 0/0.	Hémog., 78 0/0.	+ 10 0/0.
	Globules rouges 4.328.000.	Gl. r. 5.000.000.	+ 672.000.
	Leucocytes 8.500.	Leuc. 9.200.	+ 700.
	Anisocytose légère. Quelques éosinophiles. Pas de plasmodies malariennes.	Très peu d'éosinophiles.	
Anamnèse	Née normale. Nourrie au sein pendant un an et demi.	Devenue très rose. Muqueuses rouges.	
	Premières dents à un an ; a marché avant un an.	Est gaie, plus courageuse.	
	Constipation, il faut provoquer les évacuations par des lavements. Se refroidit facilement.	Ne craint plus le froid. Selles normales.	
	Est grande, pâle, anémique. Les poumons couvrent le cœur. Les bruits sont purs, un peu arythmiques. Poumons emphysémateux.	Cœur normal.	
Hérédité.	Négative.		
Traitement.	Massage. Gymnastique respiratoire. Fer. Bains de sel et de soleil.		

Anémie rachitique.

M. Garri (de Rostow).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats.
Date de l'examen.	2 juin 1912.	23 août 1912.	
Age.	1 an 1 mois.	1 an 4 mois.	83 jours.
Taille.	69 centim.	0 m. 70 cent.	
Circonférence du thorax.			
Différence de la normale Excursion thoracique.			
Poids.	7 kil.	8 kil. 1/2.	+ 1/2 kil
Urines.	Poids spécif., 1025. Beaucoup d'urates.	P. spécif., 1.018.	
Sang.	Hémoglobine, 53 0/0. Gl. rouges, 4 200.000. Leucocytes 14.000 Sotérocytes, 300.000 parmi lesquels beaucoup se colorent par le nitrate d'argent.	Hémogl., 83 0/0. Gl. rouges, 5 500.000. Leucoc., 12.000. Sotérocytes, 400.000.	Hém. + 30 0/0 Gl. r. + 1.300.000 Leucoc. 2.000 Sotéro. + 100.000.
Anamnèse.	Née bien portante, mais dyspepsie intestinale constante. Nourrie au sein jusqu'à 10 mois, puis avec la farine Axal, de la viande hachée et du bouillon.	Etat excellent, commence à marcher, a trois dents de plus. Coloration rose, gaîté, excellent appétit. Peau saine. Fontanelle et réflexes normaux.	
Etat actuel.	Maintenant deux selles par jour, assez bonnes. Deux dents. Cœur faible. Peau ridée, vieillotte. Maigreur extrême. Foie peu volumineux. Réflexes lents. Fontanelle déprimée. Rachitisme généralisé.		
Hérédité.	Scrofule.		
Traitement.	Glycéro-phosphate de chaux. Phosphore. Bains salés, bains de soleil. Diète.		

Anémie rachitique.

Kolja Ust. (de Poltawa).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats.
Date de l'examen.	21 juin 1912.	3 août 1912.	42 jours.
Age.	11 ans.		
Taille.	134 centim.	135 cent.	+ 1 cent.
Circonférence du thorax.	69, 65, 63 cent.	71, 67, 63 cent.	+ 2 cent.
Différence de la normale.	— 1 centim.	Normale.	
Excursion thoracique.	6 cent.	8 centim.	+ 2 cent.
Poids.	30 kil. 500.	31 kil. 600.	+ 1.100 gr.
Urines.	Poids spécifique, 1.025. Beaucoup de cristaux d'acide urique.	P. spécif., 1.015. Peu de cristaux d'acide urique.	
Sang.	Hémoglobine, 74 0/0. Glob. rouges, 3.525.000. Leucocytes, 20.000. Anisocytose. Poïkylocytose.	Hémogl., 82 0/0. Gl. r., 4.800.000 Leucocytes, 20.000. Formule sanguine presque normale.	+ 8 0/0. + 1.275.000.
Anamnèse.	Né bien portant. Depuis deux ans surmené intellectuellement, très nerveux	Est devenu plus gai, plus actif, plus vivant et moins nerveux. Côtes plus fermes.	
Etat actuel	Jambe gauche raccourcie. Côtes molles, sternum déprimé près de l'appendice typhoïde. Cœur peu développé. Premier bruit faible. Deuxième temps accentué au foyer de l'artère pulmonaire.		
Hérédité.	Grand-père mort de tuberculose.		
Traitement.	Le fer ne donne pas de résultats. Excellents effets du phosphore, de l'héliothérapie et du massage.		

Anémie tuberculeuse.

Genja M. (de Samara).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats.
Date de l'examen.	6 juin 1912.	25 juillet 1912.	49 jours.
Age.	2 ans 1/2.		
Taille.	91 cent.	92 cent.	+ 1 cent.
Circonférence du thorax.	50 cent.	51 cent.	+ 1 cent.
Différence de la normale.	+ 4,5 cent.	+ 4,5 cent.	
Excursion thoracique.			
Poids.	13 k. 100.	13 kil. 200.	+ 100 gr.
Urines.	Poids spécif., 1020. Urates et cylindroïdes.		
Sang.	Hémoglobine, 68 0/0.	Hémog., 70 0/0.	+ 2 0/0
	Glob. rouges, 4.200.000.	Gl. r., 4.600.000.	+ 400.000
	Leucocytes, 15.000.	Leucocytes, 15.000.	
	Anisocytose et poïkylocytose.		
	Eosinophiles augmentés. *Pirquet positif.*		
	Beaucoup de plaques spécifiques.		
	Lymphocytes spécifiques.		
	Sotérocytes fuchsinophiles.		
Anamnèse.	Enfant adoptée, prise dans un asile à 7 mois.		
Etat actuel.	A été atteinte de pneumonie et de rougeole. Se refroidit facilement. Tousse souvent depuis quelque temps. Dents normales.		
	A marché d'assez bonne heure.		
	Eruptions cutanées fréquentes.		
	Micropolyadénopathie. Embonpoint suffisant.		
	Scrofule. Organes normaux.		
	Bruits du cœur sourds.		
	La mère demande si sa fille est bien portante, et si elle n'a pas quelque hérédité.		
	Diathèse exsudative de Czerny.		
	Anémie tuberculeuse.		
Hérédité.			
Traitement.			

Anémie tuberculeuse.

Anja S. (de Bakou).

	Début de l'observation.	Fin de l'observation.	Résultats.
Date de l'examen.	23 juin 1912.	23 août 1912.	61 jours.
Age.	8 ans 1/2.		
Taille.	129 cent.	130 cent.	+ 1 cent.
Circonférence du thorax.	63, 59, 58 cent.	65, 60, 58.	+ 1 cent.
Différence de la normale.	— 4 cent.	— 3 cent.	+ 1 cent.
Excursion thoracique.	5 cent.	7 cent.	+ 2 cent.
Poids.	24 k. 800.	26.000.	+ 1.200 gr.
Urines.	Poids spécif., 1.015. Hémoglobine, 62 0/0.	P. spéc., 1.012. Hémog., 78 0/0.	Hémog. 18 0/0 Gl. R.
Sang.	Globules rouges, 3.400.000. Leucocytes, 12.000. Poïkylocytose. Plaques spécifiques. Sotérocytes fuchsinophiles en grand nombre. Grandes et petites formes de sotérocytes. *Pirquet positif.*	Glob., r. 4.200.000. Leucocytes, 9.300.	+ 800.000 Leucoc. 2.700
Anamnèse.	Bien portante jusqu'à 4 ans. A partir de cette époque a commencé à jaunir et à faiblir.		
Etat actuel.	Vertiges. Les mains tremblent en écrivant. Sueurs même par temps froid. Appétit mauvais. Irritable. Sommeil léger, parle en dormant. Croissance arrêtée après la 3e année. Peau basanée. Chevelure longue. Micropolyadénite. Adénite. Adénopathie médiastine. Nombreux noyaux péritonéaux. A droite en arrière, au sommet des poumons, jusqu'à la 2e côte. Respiration faible. Souffle bronchique. Arythmie cardiaque. Souffles dans les vaisseaux.		
Hérédité.	Négative. Mais vers 4 ans elle couchait dans la chambre d'une jeune fille qui mourut au bout de deux semaines de phtisie florida.		
Traitement.	Gaïacol. Condylate de soude. Bains de soleil. Massage respiratoire.		

SÉANCE DU MARDI SOIR 8 OCTOBRE

Présidents : MM. Comby (Paris), Bezy (Toulouse), Jacques (Bruxelles), de Bokay (Budapest), Raczynski (Lemberg), Stoos (Berne).

Secrétaires de la séance : MM. Vogt (Strasbourg), Veau (Paris).

Rapports sur la poliomyélite.

M. Muller expose au congrès les deux rapports suivants sur *l'épidémiologie de la « paralysie infantile spinale »* et sur *les symptômes précoces de la poliomyélite épidémique*.

I

Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlæhmung.

Von Professor Eduard Muller (Marburg).

M. H. Die sog. spinale Kinderlähmung bedroht nach einer warnenden Epoche kleinerer, sich häufender Epidemien seit Anfang dieses Jahrhunderts als gefürchtete Seuche ausgedehnte Länderstrecken Europas und Nordamerikas. Im Jahre 1911 wurden allein in dem dünnbevölkerten Schweden über 4000 Kinder von der unheimlichen Erkrankung ergriffen.

Wenn ein Leiden, das zuvor auch erfahrene Aerzte nur in Form gelegentlicher Einzelfälle kannten, durch Massenerkrankungen mit einem Male einen ausgesprochen epidemischen Charakter annimmt, drängt sich mit Recht die Frage auf, ob hier wirklich nur eine einfache Zunahme der Morbidität an einer altbekannten Affektion oder ein ätiologisch verschiedener, neuer Prozess vorliegt. Die *Wesensgleichheit* der « sporadischen » und « epidemischen » Poliomyelitis lässt sich jedoch kaum bestreitem ; sie ist klinisch, pathologisch-anatomisch und serologisch bewiesen.

Das Praedilektionsalter der « sporadischen » und « epidemischen » Kinderlähmung ist dasselbe ; auch im Symptomenbild fehlen wesentliche Unterschiede, wenn man nicht den Fehler macht, seine sporadischen Fälle mit dem Typus zu vergleichen, der eine einzelne Epidemie

beherrscht. Vergleicht man sie mit der *Gesammtzahl* der klinischen Erscheinungsweisen der epidemischen Poliomyelitis so findet man keinen sporadischen Fall, der nicht irgend einem epidemischen vollkommen entspricht. Nur die Vielgestaltigkeit der epidemischen Typen ist auf den ersten Blick der sporadischen Kinderlähmung fremd. Beim sporadischen Vorkommen diagnostizieren wir eben nur typische Fälle ; verkappte und seltenere Verlaufsformen werden in epidemiefreien Zeiten gewöhnlich anders gedeutet. Auf die einheitliche Aetiologie weist auch die Gleichheit der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei sporadischer und epidemischer Poliomyelitis hin, und schliesslich scheinen die sporadischen Fälle dieselben Antikörper im Blute zu bilden wie die epidemischen (1). Es bleibt nur der Einwand, dass die Kinderlähmung in früheren Dezennien nur sporadisch vorkam und damit — im Gegensatz zu dem epidemischen Auftreten in der Jetztzeit — kaum infektiös schien. Die Auffassung, dass es früher nur eine sporadische Kinderlähmung gab, ist jedoch ein historischer Irrtum. Die epidemiologische Geschichte beweist zur Genüge, dass die Kinderlähmung schon von dem Zeitpunkt ab, wo wir sie als besondere Erkrankung überhaupt kennen, nicht nur sporadischen, sondern ausnahmsweise auch *endemischen Charakter* getragen hat. Schon bei Jakob von Heine, dem wir die klinische Begriffsbestimmung des Leidens verdanken, finden sich im Jahre 1840 Hinweise auf endemisches Vorkommen Auch in der Folgezeit ist wiederholt ein herdförmiges Auftreten der Erkrankung beschrieben. Ich erinnere nur an die Berichte des Norwegers Bull aus dem Jahre 1868, des Schweden Bergenholtz aus dem Jahre 1881 und des Franzosen Cordier aus dem Jahre 1888.

Der historische Beweis, dass die Kinderlähmung schon seit der klinischen Geburt des Leidens ausnahmsweise auch herdförmig aufgetreten ist, ändert natürlich die Fragestellung bei dem Meinungsstreit über die Beziehungen zwischen sporadischer und epidemischer Form. Die Kinderlähmung ist in allen Ländern, die jetzt durch Epidemien bedroht sind, in epidemiefreien Zeiten in gleicher Weise wie früher eine sporadischer Erkrankung. Während sich aber in früheren Jahrzehnten neben diesem vorherrschend sporadischen Vorkommen nur gelegentlich Endemien bildeten, kam es gegen Ende des vorigen Jahrhunderts zu häufigeren und grösseren Herden und seit Anfang des jetzigen — genau genommen erst seit 1905 — zu ausgedehnten Epi-

(1) Die Verimpfung von Gehirn-Rückenmarkssubstanz letaler « sporadischer » Fälle steht noch aus, ebenso der bei epidemischer Poliomyelitis gelungene Virusnachweis im Rachenschleim und Darminhalt der Kranken.

demien. Es liegt also weniger eine qualitative Aenderung des Leidens, als eine rasche, quantitative Steigerung des infektiösen Charakters vor.

Einige Zahlen mögen dieses erschreckende *Zunahme der Morbidität* illustrieren (1). Bis zum Jahre 1905 wurde in den rasch sich mehrenden Arbeiten über Kinderlähmungs-Epidemien durchschnittlich über einige Dutzend Fälle und weniger, nur ein einziges Mal über eine Serie von mehr als hundert berichtet Im Jahre 1905 nahm die Kinderlähmung in Skandinavien zum ersten Mal den Charakter einer bedrohlichen Volksseuche an ; der schwedische Bericht von Wickman stützte sich bereits auf über 1000 Fälle und der norwegische von Leegaard auf eine annähernd gleich grosse Zahl.Schon im Jahre 1907 erreichte die erste grosse amerikanische Epidemie in New York fast die doppelte Ziffer, und einige Jahre später betrug die Morbidität in der zweiten grossen schwedischen Epidemie mit über 4000 Fällen schon das Vierfache der ersten. Alle diese Zahlen sind Mindestzahlen ; sehr viele Fälle, — namentlich abortive — werden garnicht gemeldet !

M. H. Die üblichen *Eingangspforten* des Virus sind wohl obere Luftwege und Darmtractus. Klinisches Frühbild und experimentelle Forschung beweisen dies. Man kann empfängliche Affen von diesen Stellen aus infizieren ; beim kranken Menschen ist das Virus in Faeces und Rachensekret festgestellt und in der präparalytischen fieberhaften Phase des Frühstadiums drängen sich häufig « Anginen » « und Enteritiden » in den Vordergrund. Diese Eingangspforten des Virus sind jedoch gleichzeitig auch seine *Ausscheidungsstellen* ; subdural einverleibtes Virus erscheint beim Affen sekundär im Speichel, Rachenschleim und Darminhalt. Da das Virus an diesen Ausscheidungen haftet, müssen Sputum (Speichel inbegriffen) und Stuhl die wesentlichsten Infektionsquellen sein. Die Schleichwege, auf denen das Virus *durch diese Ausscheidungen vom infektions-fähigen Kranken zu den Eingangspforten eines disponierten Kindes* gelangt,sind keineswegs endgültig festgelegt. Die theoretischen Möglichkeiten sind zahlreich — u.-a. direkte Uebertragunggen des Virus, vor allem durch Sputum, vielleicht in Form der Flügge'schen Tröpfchen-Infektion — indirekte Uebertragungen des zunächst an den Ausscheidungen des Kranken haftenden Erregers durch Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände oder gar durch infizierte Tiere.

(1) Ein chronologischer Bericht über Ortlichkeit und Ausdehnung der einzelnen Epidemien ist nicht beabsichtigt. Man findet näheres bei Wickman (*Hdbch d. Neurologie*), sowie bei Römer (Monograf.-Spriuger).

In negativer Hinsicht lässt sich sagen, dass der indirekten *Uebertragung* durch Trinkwasser und *Nahrungsmittel*, vor allem aber durch Milch, eine allgemeinere Bedeutung kaum zukommt. Garnicht selten erkranken ja Säuglinge, die ausschliesslich von der Mutter gestillt werden und überall da, wo Nahrungsmittel als Virusverbreiter für die epidemiologische Betrachtung in Frage kommen, droht die Möglichkeit, dass die Person des Verkäufers und Ueberbringers für die Infektion wichtiger ist als das Nahrungsmittel selbst. Die herdförmige Verbreitung der Poliomyelitis bindet sich in der Tat nur ausnahmsweise an den Versorgungsbezirk eines bestimmten Stalles, Nahrungsmitteldepots oder gar eines bestimmten Brunnens. Trotz alledem müssen wir mit der *Möglichkeit* gelegentlicher Uebertragung auf diesem Wege rechnen (1).

Die indirekte Uebertragung durch *Staub*, erdigen *Schmutz* und damit auch durch tote Gegenstände, wie *Kleidungsstücke* und Schuhe hat man epidemiologisch und experimentell zu begründen versucht. Das Haften des Virus am Staube infizierter Wohnungen wird durch Tierversuche wahrscheinlich gemacht ; die Vorliebe der Epidemien für Sommer und Herbst, die Prädisposition der gerne auf dem Boden rutschenden und spielenden Kinder und die gelegentlich auffällige Bevorzugung von Schusterfamilien hat man damit in Einklang gebracht.

Die Möglichkeit auch solcher Virusübertragungen ist gegeben ; das Mass ihrer Bedeutung ist allerdings noch ungewiss. Sie mahnt uns jedoch zu sorgfältiger Wohnungsdesinfektion nach Poliomyelitiserkrankungen ; Formaldehyd-dämpfe sind imstande, das Virus abzutöten.

M. H. Die epidemische Poliomyelitis zeigt weitgehende Analogien mit der Lyssa. Das morphologisch unbekannte Virus beider Erkrankungen ist filtrierbar ; es hat eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem ; es erreicht dasselbe gewöhnlich auf dem Wege der Lymphbahnen und es erscheint sekundär in Rachenschleim und Speichel. Die bei der Hundswut übliche *Virusübertragung durch Tiere* kommt demgemäss auch bei der Kinderlähmung in Frage.Ein gehäuftes Sterben von Haustieren unter spinalen Lähmungserscheinungen wird in der Tat wahrend Poliomyelitis-Epidemien beobachtet. In Hessen-Nassau erkrankten z. B. einmal in demselben Gehöft gleichzeitig mit einem Kinde mehrere Schweine und eine Ziege an einer symptomato-

(1) Wickman beschreibt eine Gruppenerkrankung, die augenscheinlich durch Infektion mit Milch zustande kam. Die weitere experimentelle Prüfung diese Uebergangsmodus ist schon mit Rücksicht auf die Prophylaxe erforderlich.

logisch der Kinderlähmung gleichenden nervösen Affektion. Ein solches gleichzeitiges Tiersterben kommt aber keineswegs regelmässig vor. Es gibt ferner poliomyelitis-ähnliche Tierseuchen wie die Borna'sche Pferdekrankheit. Dieselben noch ganz unbekannten epidemiologischen Ursachen, die das zeitweise Aufflackern von Poliomyelitis-Infektionen erklären, könnten zudem auch die gleichzeitige Häufung verwandter Tierseuchen begünstigen. Hierzu kommt, dass sich das Virus der menschlichen Poliomyelitis experimentell garnicht oder nur ausnahmsweise auf unsere Haustiere übertragen lässt. Bei der Kinderlähmung müssen wir überhaupt höchstens mit einer gelegentlichen Virusverschleppung durch grössere Tiere rechnen, nicht aber mit direkter Virusübertragung nach Art der Lyssa.

M. H Unter den kleineren Organismen kommen Flöhe, Wanzen und Läuse kaum in Betracht ; unsaubere Lebens-und Wohnungsverhältnisse schaffen keine besondere Prädisposition zur Erkrankung Nur die « *Fliegentheorie* » lässt sich epidemiologish einigermassen begründen. Die Morbidität der Kinderlähmung ist in jener Jahreszeit am grössten, wo das Insektenleben am intensivsten ist. Die epidemische Poliomyelitis bevorzugt das insektenreiche Land vor der Stadt. Auch das ganz sporadische Vorkommen in kinderreichen Familien, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien liesse sich durch die « Fliegen-Theorie » erklären. Nach Brues und Sheppard soll *Stomoxys calcitrans* die Ueberträgerin sein (1). Es ist dies jene gemeine Fliegenart, die überall in Stallungen und vielfach auch in Zimmern vorkommt und in der wärmeren Jahreszeit Menschen und Vieh belästigt. Da sie sich gerne an die Beine setzt, wird sie im Volksmunde auch « Wadenstecher » genannt.

M. H. Gegen diese « Fliegentheorie » sprechen zunächst die gelegentlichen Spätherbst-und Winterepidemien. In Hessen-Nassau war z.B. die Morbidität von Juli bis September.also zur Fliegenzeit, wesentlich geringer als in Oktober und November. Nach Wickman sind im nördlichsten Schweden sogar zur kältesten Jahreszeit zahlreiche Poliomyelitisfälle vorgekommen. Auch Pettersson betont, dass die Kurve der Poliomyelitisfälle Schwedens im Herbst keineswegs so steil abfällt, wie z. B. diejenige der Malaria, und wie es erwartet werden müsste, wenn Insekten die wesentlichsten Virusverbreiter wären. Auch die sicheren Fälle von Krankheitsübertragung durch meilenweit zugereiste Zwischenträger sind vom Standpunkt der « Fliegentheorie » kaum

(1) Stomoxys calcitrans : στόμα = der Mund ; ὀξυς = Spitz ; calcitro = ausschlagen (die gestochenen Tiere mit den Beinen).

verständlich. Trotz alledem verlangt diese Hypothese sorgfältige experimentelle Prüfung. Wir wissen, dass das Virus in Sputum und Stuhl infizierter Menschen erscheint. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, dass Stechfliegen den Erreger z. B. im Wohnungsstaub oder auf dem Misthaufen, wo auch die Fliegenlarven hausen, in sich aufnehmen. Durch Flexner und Clark ist ferner bewiesen, dass Fliegen, die mit infiziertem Affenrückenmark in Berührung kamen, noch nach 48 Stunden infektiös waren und demgemaess das Virus verschleppen können. Es wird sich jedoch nur um einen gelegentlichen, rein mechanischen Virustransport von den Ausscheidungen aus handeln, keineswegs aber um eine Primärinfektion der Fliegen beim Stechen kranker Kinder oder um eine biologische Umänderung des Virus im Insektenleib. Das Virus kreist ja beim Menschen nur ausnahmsweise im Blut und es ist direkt, d. h. ohne Zwischenwirt auf den empfänglichen Affen übertragbar. Eine weitere Schwierigkeit der Fliegentheorie liegt darin, dass nach allen klinischen und experimentellen Erfahrungen die gewöhnliche Eingangspforte des Virus nicht die durch Stechfliegen gefährdete Haut, sondern obere Luftwege und Darmkanal sind.

M. H. Die Virusausscheidung durch den infizierten Menschen ist eine notwendige Voraussetzung für die « Fliegentheorie ». Es kann sich also bei der Krankheitsvermittlung durch Fliegan ganz allgemein und durch Stomoxys calcitrans im besonderen nur um eine Art « Kontakt-Infektion à distance » handeln (Wickman). Wenn aber Stechfliegen imstande sind, das zunächst an menschlichen Sekreten und Excreten haftende Virus ohne biologische Umgestaltung weiter zu verbreiten, so kann dies wohl erst recht der infizierte Mensch selbst. Das sorgfältige Detailstudium einzelner Epidemien zwingt in der Tat zu der von Wickman vertretenen Hypothese, dass die Kinderlähmung ein *kontagiöse* Erkrankung darstellt, die *von Person zu Person übertragbar* ist.

M. H. Bei genauerer Beobachtung setzt sich fast jede Poliomyelitis-Epidemie aus grösseren und kleineren Herden zusammen, die sich unabhängig von der Dichte der Bevölkerung bilden. Diese Neigung zur Herdbildung ist am deutlichsten bei kleineren Epidemien und in ländlichen Bezirken ; sie verwischt sich leicht bei grosser Morbidität und in verkehrsreichen Städten. Ein ganzes Land wird also niemals gleichmässig von der Seuche bedroht ; es kommt zu grösseren Herden dergestalt, dass bestimmte Provinzen, bestimmte Teile dieser Provinzen und in diesen wiederum bestimmte Gegenden, Städte und Dörfer vorwiegend befallen werden. Diese grösseren Herde lösen sich meist wie-

derum in kleinere auf-durch Bevorzugung bestimmter Stadt-und Ortsbezirke, bestimmter Strassen und Häuser, ja bestimmter Wohnungen.

M. H. In dem sorgfältigen Studium kleinerer Gruppeninfectionen, aus denen sich grössere Herde zusammensetzen, liegt der Schlüssel zum Verständniss der modernen Poliomyelitis-Epidemien. Hierzu sind Sammelforschungen und Massenstatistiken durch schriftliche Nachfragen und flüchtige Besuche wenig geeignet ; mühsame persönliche Nachforschungen an Ort und Stelle durch einen auf dem Gebiete der Poliomyelitis klinisch und epidemiologisch geschulten Beobachter sind unerlässlich. Ein mustergültiges Vorbild sind die grundlegenden Untersuchungen *Wickmans* während der grossen schwedischen Epidemie im Jahre 1905.

Eine Eigenbeobachtung soll die Entstehung und Bedeutung solcher *Gruppeninfektionen* erläutern. In Münden, einem Dorfe des deutschen Fürstentums Waldeck, erkrankten während der grossen Epidemie im Jahre 1909 drei Nachbarskinder, die täglich stundenlang miteinander spielten, an epidemischer Poliomyelitis ; alle übrigen Dorfbewohner blieben verschont. Eine solche sinnfällige Gruppenbildung beweist an sich keineswegs eine gegenseitige Ansteckung der Kinder ; es kann auch eine *gleichzeitige* und *gemeinsame* Infektionsquelle vorliegen. Zur Entscheidung dieser Frage muss man den genauen Erkrankungstermin der Kinder kennen. Eine gegenseitige Infektion lässt sich nur durch Fälle beweisen, in denen die Kinder nach einander und zwar ausserhalb des Spielraums der üblichen Incubationsdauer erkranken. Bei den drei Nachbarskindern begann jedoch das Leiden fast an demselben Tage. Es lag also eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle, nicht eine Uebertragung der Poliomyelitis von einem Kinde auf das andere vor.

Woher kam der Erreger ? Es gab zwei Möglichkeiten : entweder die autochthone Entstehung durch Virus, das bereits im Dorfe vorhanden war, oder die Einschleppung von einer anderen infizierten Gegend her. Die letztere Annahme lag am nächsten ; im Dorfe Münden waren nämlich seit langen Jahren keine Fälle von Kinderlähmung mehr vorgekommen. Es wurde in der Tat festgestellt, dass die befallenen Nachbarsfamilien kürzlich « Besuch » aus weitentfernten, aber schwer infizierten Gegenden der benachbarten Provinz Westfalen hatten.

An dem Vorkommen, ja an der Häufigkeit einer solchen *Einschleppung* und *Weiterverbreitung des Leidens durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenpersonen* sind Zweifel kaum mehr möglich. Die

Existenz solcher Virusträger ist experimentell bewiesen. Pettersson und seine Mitarbeiter fanden den *Erreger* in Rachensekret und Darminhalt bei frischen Lähmungen, bei abortiven Fällen und vor allem *bei mehreren vollständig gesunden Personen in der Umgebung von Poliomyelitiskranken.* Abortive Fälle und Virusträger sind aber schon deshalb, weil sie unerkannt bleiben und sich freier in der Umgebung bewegen, in epidemiologischer Hinsicht gefährlicher als die Poliomyelitiskranken selbst.

M. H. Eine Reihe lehrreicher *Beispiele* wird diese *Übertragbarkeit des Leidens durch Virusträger, durch abortive Fälle sowie durch die frisch gelähmten Kranken* besser illustrieren als eine lange Auseinandersetzung. Die Fälle stammen z. T. aus dem höchst interessanten Bericht von Dovertie und Bissmark aus der zweiten grossen schwedischen Epidemie aus dem Jahre 1911, z. T. aus dem Material der Marburger Poliklinik.

Ein Bergmann, dessen Angehörige in einem seit langem poliomyelitisfreien Dorfe Hessen-Nassaus wohnten, arbeitete in einem mit Kinderlähmung infizierten Orte der Nachbarprovinz Westfalen. Er wohnte dort bei einer Familie, in der ein Kind Anfang Mai 1910 an Lähmungserscheinungen erkrankte. Der Bergmann fuhr jeden Sonntag, so auch am 14 und 21. Mai, nach hause. Zwei Tage nach seinem letzten Besuch erkrankte sein Enkelkind, mit dem er in der Heimat zusammentraf, an typischer Poliomyelitis.

Ein Mädcheń, das seit 6 Wochen seine Poliomyelitisfreie Heimat nicht verlassen hatte, erkrankte an Kinderlähmung, nachdem es einige Tage vorher in der infizierten Stadt mit einem Poliomyelitis-Patienten im Wartezimmer eines Arztes zusammensass. Drei Geschwister des Mädchens erkrankten bald darauf.

Ein Mann übernachtete auf einer Reise in eier Familie, in der kurz vorher ein Todesfall an Poliomyelitis vorgekommen war. Zwei Tage nach seiner Rückkehr erkrankte er an tötlicher Poliomyelitis. Auf dem Krankenbett erhielt er Besuch von dem fern wohnenden Bruder. Der Bruder bekam gleichfalls Kinderlähmung und starb in wenigen Tagen.

Ein Arbeiter, der aus einem poliomyelitisfreien Dorfe stammte, war in einem fernem Kirchspiel bei einem Bau beschäftigt. Er wohnte dort bei einer Familie, wo mehrere, auch tötliche Poliomyelitisfälle vorkamen. Er selbst litt vorübergehend an poliomyelitisverdächtigen Krankheitserscheinungen. Sonntags besuchte er seine fernen Angehörigen. Kurz nach einem solchen Besuch erkrankten drei sciner Kinder an epidemischer Poliomyelitis.

Eine Wärterin pflegte im Spital Poliomyelitis-kranke. Am 4. Mai besuchte sie ihre dreissig Kilometer entfernte Heimat. Einige Tage später erkrankte daselbst ihre eigenes Kind.

Eine alte Frau war bei einer infizierten Familie beschäftigt. Sie erkrankte nach einigen Tagen gleichfalls an Poliomyelitis und wurde im Spital verpflegt. Als sie drei Wochen später in ihre Heimat zurückkehrte, bekam dort ein Familienmitglied nach dem anderen die epidemische Kinderlähmung.

Die Frau eines Bahnbeamten, die in einem seit langem poliomyelitisfreien Dorfe wohnte, verreiste mit ihren beiden gesunden Kindern zur Grossmutter, die in einem bei Marburg gelegenem Orte wohnte, wo damals ein epidemisches Auftreten der Kinderlähmung herrschte. Etwa 5 Tage nach der Rückkehr bekamen beide Kinder der Bahnbeamtenfrau Poliomyelitis. Eine ganze Reihe weiterer Fälle, die später in dem Dorfe auftraten, können damit in Zusammenhang gebracht werden.

In dem Städtchen Frankenau, wo seit langen Jahren keine Poliomyelitisfälle mehr zur ärztlichen Beobachtung kamen, erhielt die Hebamme Besuch von zwei scheinbar ganz gesunden Frauen aus einer weit entfernten Gegend Westfalens, wo damals eine ausgedehnte Poliomyelitis-Epidemie herrschte. Etwa eine Woche später erkrankten die beiden jüngeren Kinder der Hebamme an Kinderlähmung, das eine abortiv, das andere mit schweren Beinparalysen. Bald darauf erkrankte das Nachbarskind, das mit den Kindern Hebamme zu spielen pflegte, und das erst drei Monate alte Mädchen, des in der Schule wohnenden Lehrers, der die älteren scheinbar gesund gebliebenen Kinder der Hebamme unterrichtete.

M. H. Die Beweiskraft solcher direkten und indirekten Kontakte zwischen den Einzelfällen verliert sich leicht bei starker Häufung der Erkrankungen, sowie in Orten mit lebhaftem Personenverkehr; hier ist ein gelegentliches usammentreffen infizierter Individuen mit anderen etwas selbstverständliches. Die günstigsten Beobachtungsbedingungen sind nur bei noch relativ geringer Morbidität und bei Epidemien in dünnbevölkerten, wenig verkehrsreichen Landbezirken gegeben. Wenn man dann jede Einzelbeobachtung mit den genauen Erkrankungstermin kartografisch festlegt, findet man in der *geografischen Anordnung der Poliomyelitisfälle* weitere Belege für die directe oder indirekte Uebertragung des Leidens von Person zu Person. In Schweden fand Wickman kontinuierliche Weiterverbreitungen der Kinderlähmung von Ort zu Ort, meist in radiärer Richtung; kleine Gruppeninfektionen traten mit Vorliebe in Häusern auf, die an grossen Landstrassen und in der Nähe von Eisenbahnstationen lagen. Gleiches fanden wir in der Provinz Hessen-Nassau. Die Mehrzahl der Fälle drängte sich auf die westlichen und nördlichen Bezirke zusammen, die an die viel schwerer und früher infizierte Provinz Westfalen grenzten. In dem mehr südlichen, viel weniger befallenen Regierungs-

bezirk Wiesbaden lagen die meisten Fälle längs einer sehr frequentierten Bahnlinie. Jene Bezirke aber, die von grossen Chausseen, vor allem aber von Haupt-bahnlinien entfernt lagen, blieben geradezu frei. Für die Tatsache einer Viruseinschleppung in poliomyelitisfreie Orte gab auch die *Berufsstatistik* wertvolle Winke. Der erste und oft einzige Poliomyelitisfall in einem freien Landort betraf in der Regel nicht die Kinder der viel zahlreicheren Landwirte und Ackersleute, sondern von Gewerben, die Väter und Familienangehörige in infizierte Gegenden führten oder einen lebhaften Verkehr auswärtiger Personen im eignen Hause mit sich brachten — also die Kinder von Handwerkern, Gastwirten, Kutschern, Landbriefträgern usw. oder von Arbeitern, die zur Arbeitsstätte eine grössere Bahnfahrt oder einen längeren Weg auch durch infizierte Gegenden zurücklegen mussten.

M. H. Die positiven Nachweise einer Virusübertragung von Person zu Person werden durch negative Befunde, vor allem am Grossstadtmaterial, kaum erschüttert. Die Feststellung des Kontakts zwischen den Einzelfällen kann schon an den grossen Schwierigkeiten einer Kontrolle der epidemiologish so wichtigen Virusträger und abortiven Fälle scheitern ; *andere* plausible Uebertragungsweisen wurden zudem nicht gefunden. Auch das sporadische Vorkommen des Leidens in seuchenfrein Zeiten, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien und von Gruppeninfektionen in kinderreichen Familien sind keine stichhaltigen Gründe gegen die Wickman'sche Lehre. Gleiches beobachten wir bei der in epidemiologischer Hinsicht so nahe verwandten Cerebrospinalmeningitis. Auch die Genickstarre zeigt sich in der Regel sporadisch und nur von Zeit zu Zeit in Form kleinerer und grösserer Epidemien mit ausgesprochener Herdbildung. Auch hier sind Krankenhausepidemien so gut wie unbekannt. Trotz alledem geht der Erreger auf die Umgebung infizierter Personen über und solche « Meningokokkenträger » sind sicherlich für die Weiterverbreitung des Leidens bedeutsam.

M. H. « Poliomyelitis-Infektion » ist keineswegs identisch mit « Poliomyelitis-Erkrankung ». Abortive Fälle ohne klinische Rückenmarksbeteiligung schienen mir in Hessen-Nassau viel häufiger als Lähmungsfälle zu sein. In der zweiten grossen schwedischen Epidemie hat sich dieser Befund bestätigt. In einigen infizierten Gegenden war die Zahl der abortiven sogar ausserordentlich gross. So erkrankten z. B. von zwei Familien, die im selben Hause wohnten, 10 Personen ; neunmal handelte es sich um abortive Formen ; nur ein Patient wurde gelähmt. Berücksichtigt man nur die abortiven Fälle — die Zahl der

Virusträger entzieht sich noch ganz unserer Kenntniss — so sind Gruppen-Erkrankungen von mehreren Gliedern derselben Familie während Epidemien keineswegs selten, bei hoher Morbidität der Gesammtbevölkerung sogar auffallend häufig. Krankenhausepidemien könnte man höchstens in Kinderspitälern erwarten. Schon vom 5. Lebensjahr ab sinkt ja die Prädisposition für die Kinderlähmung ganz ausserordentlich ; Erwachsene sind sogar relativ immun. In einem modernen Krankenhaus, wo man alle verdächtigen akut-fieberhaften Fälle isoliert und wo Asepsis und Antisepsis herrschen, ist überhaupt die Uebertragungsgefahr einer Erkrankung, die sich kaum durch die Luft, sondern in letzter Linie durch Sputum und Faeces weiterverbreitet, relativ gering. Das Fehlen von Krankenhausepidemien spricht gegen die Kontagiosität des Leidens überhaupt nur unter der Voraussetzung, dass nicht nur weitere Lähmungen, sondern auch Poliomyelitis-Infektionen im Sinne abortiver Fälle und von Virusträgern ausbleiben. Das Vorkommen von Virusträgern in der Nähe von Poliomyelitiskranken ist jedoch neuerdings festgestellt ; ihre Auffindung in Spitälern, die Poliomyelitiskranke pflegen, ist demgemäss zu erwarten.

M. H. Ein schwerwiegendes Bedenken gegen die Kontagiosität liegt meines Erachtens nur in der auffälligen Bevorzugung dünnbevölkerter, wenig verkehrsreicher und ländlicher Bezirke durch Poliomyelitis-Epidemien. Bei einer Erkrankung, die von Person zu Person übertragbar ist, müsste man die höchste Morbidität dort erwarten, wo der regste Verkehr herrscht. Die sog. *Kontakttheorie* ist also nicht imstande, die Prädilektion Skandinaviens und hier wiederum der ländlichen Bezirke gegenüber den Städten ausreichend zu erklären. Ein uns noch ganz unbekanntes *örtliches* « Etwas » ist, abgesehen von der Uebertragbarkeit des Erregers, zur Erklärung der Epidemien unbedingt erforderlich.

Die Ursachen dieser grossen Spannung zwischen Infektionsmöglichkeit und Morbidität sind noch ganz unbekannt. Wir müssen auch an *persönliche*, nicht nur lokale Prädispositionen denken. Wie kommt es, dass das eine Kind gelähmt wird, das andere nur abortiv erkrankt und das dritte einfach ein Virusträger bleibt ?

Merkwürdigerweise wird gelegentlich ein und dasselbe Haus in jahrelangen Zwischenräumen wiederholt von scheinbar « sporadischer » Poliomyelitis befallen. Ein Patient meiner Poliklinik erkrankte z. B. im Oktober 1910 in einem Hause, in dem etwa ein Jahr zuvor und ausserdem im Januar 1910 je ein Poliomyelitiskranker lag. Ob es sich hier um eine Disposition der Oertlichkeit oder um ein langes Conser-

vieren des Virus handelt, entzieht sich noch ganz der Beurteilung.

Besondere Prädispositionen von allgemeinerer Bedeutung schaffen bekanntlich *Jahreszeit* und *Lebensalter*. Die Kinderlähmung bevorzugt den Sommer und Frühherbst. Sie kommt zwar in jeder Jahreszeit vor; bei Epidemien in Spätherbst und Winter kommt es aber kaum zu solchen Massenerkrankungen wie in wärmeren Monaten. Dies liegt nicht an einer besonderen Empfindlichkeit des Virus gegen Kälte; im Gegenteil — es ist nach experimentellen Erfahrungen gegen Kälte fast widerstandsfähiger als gegen Hitze.

Die ausgesprochene Vorliebe für das frühe Kindesalter ist allgemein bekannt. Schon nach dem ersten Dezennium ist die epidemische Poliomyelitis relativ selten und Erwachsene befällt sie nur ausnahmsweise — von einzelnen bösartigen Herden abgesehen. Für diese Bevorzugung der drei ersten Lebensjahre sind — abgesehen von erworbener Immunität alterer Individuen — wohl-weniger anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Rückenmarks als Prädilektionem der Eingangspforten des Virus verantwortlich. Das Virus besitzt gerade zum Lymphapparat eine besondere Affinität; auf dem Wege der Lymphbahnen erreicht es vom Respirations-und Darmtractus aus das Zentralnervensystem. Wir müssen also gerade im Kindesalter, das zu lymphatischen Erkrankungen neigt, mit einer gesteigerten Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten zu Rückenmark rechnen.

M. H. Die spinale Kinderlähmung gehört zu jenen akuten Infektionskrankheiten, die Immunität hinterlassen. Die Prädisposition eines Landes muss sich also durch Massenerkrankungen — wenigstens jahrelang — abschwächen. Nach Harbitz und Scheel bleiben Distrikte, die in einem Jahre schwer befallen wurden, im nächsten gern verschont. Auch in der zweiten grossen schwedischen Epidemie zeigte es sich, dass die 6 Jahre zuvor so schwer heimgesuchten Provinzen fast freiblieben, während umgekehrt die Morbidität in jenen Gegenden am grössten war, wo 1905 nur vereinzelte Fälle auftraten. Ein Beispiel: im Departement Jonköpping wurden 1911 über 1000 Fälle gemeldet; 6 Jahre zuvor waren es in der ersten schwedischen Epidemie nur 51! Für die relative Immunität älterer Kinder und Erwachsener kann in der Tat die Immunisierang durch frühere abortive Infektionem mitverantwortlich sein.

M. H. Die einzelnen Epidemien unter scheiden sich nicht allein durch Morbidität und Mortalität; auch die klinischen Erscheinungsweisen zeigen einen bemerkenswerten Wechsel. Ein Beispiel: während der ersten grossen deutschen Epidemie im Jahre 1909, die wohl über 1000

Fälle umfasste, erkrankten in der Provinz Westfalen mehr als zwei Drittel der befallenen Kinder an präparalytischen Durchfällen ; schon in der Nachbarprovinz Hessen-Nassau waren solche Darmerscheinungen relativ selten und in der Provinz Schlesien fand man gewöhnlich hartnäckige Verstopfungen im Krankheitsbeginn. Es liegen hier jedoch kaum qualitative Aenderungen des Krankheitsbildes in den einzelnen Provinzen und Epidemien vor ; es ändert sich wohl nur das quantitative Mischungsverhältniss aller jener vielgestaltigen Verlaufsformen, die man bei jeder grösseren Epidemie beobachten kann. Innerhalb einer befallenen Provinz sieht man mitunter den gleichen Wechsel wie bei den grossen Epidemien ganzer Länder.Es kommt u.a. eine lokale Gutartigkeit und Bösartigkeit der Infektion vor ; in einem schwedischen Herde stieg z. B. im Jahre 1905 die Morbidität auf über 40 %, während die durchschnittliche Sterblichkeit nur 15 % betrag. Innerhalb der Provinz Hessen-Nassau zeigten trotz des vorherrschenden Grundzugs der Erkrankung einzelne kleinere Herde einen besonderen Typus dergestalt, dass Gruppen von Kindern in dem einen Ort unter präparalytischen Darmerscheinungen — bald in Form von Diarrhöen, bald in Gestalt hartnäckiger Verstopfungen — und in dem anderen an initialen Störungen der Respirationsorgane oder unter dem Symptomenbild der Meningitis erkrankten. Wir hatten sogar den Eindruck, dass bei der Weiterverbreitung von einem kleineren Herde aus der Typus der Initialerscheinungen mit Vorliebe beibehalten.

M. H. Nach dem heutigen Stand unseres Wissens ergeben sich bei der epidemiologischen Betrachtung der Kinderlähmung leider viel mehr Fragestellungen und Hypothesen als gesicherte Tatsachen. Bessere epidemiologische Unterlagen sind zur wirksamen Seuchenbekämpfung dringend erforderlich. Dazu gehören vor allem : die ständige und allgemeine gesetzliche Anzeigepflicht der Kinderlähmung in allen auch durch sporadische Fälle bedrohten Staaten, dann eine bessere Schulung der Aerzte in der Erkennung der vielgestaltigen klinischen Frühbilder und nicht zuletzt eine erfolgreiche Fortdauer des jetzigen internationalen Wettbewerbs in der Erforschungdes Leidens.

Zusammenfassung.

1. Die sog. spinale Kinderlähmung bedroht nach einer warnenden Epoche kleinerer, sich häufender Epidemien seit Anfang dieses Jahrhunderts als gefürchtete Seuche ausgedehnte Länderstrecken Eu-

ropas und Nordamerikas. Die Wesensgleichheit dieser « epidemischen » Poliomyelitis mit der altbekannten « sporadischen » Form lässt sich klinisch, epidemiologisch, pathologisch-anatomisch und serologisch beweisen.

2. Die epidemiologische Geschichte beweist, dass die Kinderlähmung schon von dem Zeitpunkt ab, wo wir sie als besondere Erkrankung überhaupt kennen, nicht nur sporadischen, sondern ausnahmsweise auch endemischen Charakter getragen hat.

3. Die üblichen Eingangspforten des Virus sind wohl obere Luftwege und Darmtractus ; sie sind gleichzeitig auch die Ausscheidungsstellen des Erregers. Da das Virus im Sputum (Speichel inbegriffen) und im Stuhl der infizierten Menschen enthalten ist, müssen diese Ausscheidungen die wesentlichsten Infektionsquellen sein. Die Schleichwege, auf denen das Virus durch diese Ausscheidungen vom infektionsfähigen Kranken zu den Eingangspforten eines disponierten Kindes gelangt, sind noch keineswegs endgiltig festgelegt.

4. In negativer Hinsicht lässt sich sagen, dass der indirekten Uebertragung durch Trinkwasser und Nahrungsmittel, vor allem aber durch Milch, eine allgemeinere Bedeutung kaum zukommt.

5. Die Möglichkeit einer indirekten Uebertragung durch Staub, erdigen Schmutz und damit auch durch tote Gegenstände, wie Kleidungsstücke und Schuhe ist nach epidemiologischen und experimentellen Erfahrungen durchaus gegeben. Sie mahnt uns zu sorgfältiger Wohnungsdesinfektion nach Poliomyelitis-erkrankungen ; Formaldehyddämpfe sind imstande, das Virus abzutöten.

6. Zwischen epidemischer Poliomyelitis und Lyssa gibt es zahlreiche Analogien. Es kommt deshalb auch bei der Kinderlähmung eine Virusübertragung durch Tiere in Frage. Ein gehäuftes Sterben von Haustieren unter spinalen Lähmungserscheinungen wird während Poliomyelitis-Epidemien nicht selten beobachtet. Ein solches gleichzeitiges Tiersterben kommt aber keineswegs regelmässig vor ; es gibt zudem poliomyelitisähnliche Tierseuchen, wie die Borna'sche Pferdekrankheit. Bei der Kinderlähmung muss man höchstens mit einer gelegentlichen Virusverschleppung durch grössere Tiere rechnen, nicht aber mit direkter Virusübertragung nach Art der Lyssa.

Unter den kleineren Organismen kommen als Ueberträger die Flöhe, Wanzen und Läuse kaum in Betracht. Nur die « Fliegentheorie » lässt sich epidemiologisch einigermassen begründen (Kranskheitsübertragung durch Stomoxys calcitrans, eine gemeine Stechfliege). Gegen die « Fliegentheorie » sprechen jedoch : die gelegentlichen Spätherbst-und

Winterepidemien, sowie die sicheren Fälle von Krankheitsübertragung durch meilenweit zugereiste Zwischenträger. Es kann sich hier überhaupt nur um einen gelegentlichen, rein mechanischen Virustransport von infizierten Ausscheidungen aus handeln, keineswegs aber um eine Primärinfektion der Fliegen beim Stechen kranker Kinder oder um eine biologische Umänderung des Virus im Insektenleib.

7. Sorgfältiges Detailstudium einzelner Epidemien zwingt zu der von Wickman vertretenen Hypothese, dass die Kinderlähmung eine kontagiöse Erkrankung darstellt, die von Person zu Person übertragbar ist.— Fast jede Poliomyelitis-Epidemie setzt sich aus grösseren und kleineren Herden zusammen, die sich unabhängig von der Dichte der Bevölkerung bilden. Diese Neigung zur Herdbildung verwischt sich leicht bei grosser Morbidität und in verkehrsreichen Städten. Zum epidemiologischen Studium sind Sammelforschungen und Massenstatistiken durch schriftliche Nachfragen und flüchtige Besuche wenig geeignet; mühsame persönliche Nachforschungen an Ort und Stelle durch einen auf dem Gebiete der Poliomyelitis klinisch und epidemiologisch geschulten Beobachter sind unerlässlich.

8. Die sehr häufigen Gruppeninfektionen beweisen an sich keineswegs eine gegenseitige Ansteckung der Kinder, es kann auch eine gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle vorliegen. Eine gegenseitige Infektion lässt sich nur durch Fälle beweisen, in denen die Kinder nacheinander und zwar ausserhalb des Spielraums der üblichen Incubationsdauer erkranken.

9. An dem Vorkommen, ja an der Häufigkeit einer Einschleppung und Weiterverbreitung des Leidens durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenpersonen sind Zweifel, kaum mehr möglich. Die Existenz solcher Virusträger wurde durch Pettersson und seine Mitarbeiter experimentell bewiesen. Abortive Fälle und Virusträger sind aber schon deshalb, weil sie unerkannt bleiben, und sich freier in der Umgebung bewegen, in epidemiologischer Hinsicht gefährlicher als die Poliomyelitiskranken selbst. Durch eine Reihe lehrreicher Beispiele wird diese Uebertragbarkeit des Leidens durch Virusträger, durch abortive Fälle, sowie durch die frisch gelähmten Kranken illustriert.

10. Die Beweiskraft solcher direkten und indirekten Kontakte zwischen den Einzelfällen verliert sich leicht bei starker Häufung der Erkrankungen, sowie in Orten mit lebhaftem Personenverkehr. Die günstigsten Beobachtungsbedingungen sind bei kleineren Epidemien in dünnbevölkerten, wenig verkehrsreichen Landbezirken gegeben.

11. Die geografische Anordnung der Poliomyelitisfälle gehört gleich-

falls zu den Beweisen für die direkte oder indirekte Uebertragung des Leidens von Person zu Person (kontinuierliche Weiterverbreitungen der Kinderlähmung von Ort zu Ort, meist in radiärer Richtung; Auftreten von Gruppeninfektionem, besonders in Häusern, die an grossen Landstrassen oder in der Nähe von Eisenbahnstationen liegen). Für die Tatsache einer Viruseinschleppung in poliomyelitisfreie Orte gibt auch die Berufsstatistik der primär oder allein befallenen Familien wertvolle Winke.

12. Die positiven Nachweise einer Virusübertragung von Person zu Person werden durch negative Befunde, vor allem am Grosstadtmaterial, kaum erschüttert; *andere* plausible Uebertragungsweisen wurden zudem nicht gefunden. Auch das sporadische Vorkommen des Leidens in seuchenfreien Zeiten, sowie das Ausbleiben von Krankenhausepidemien und von Gruppeninfektionen in kinderreichen Familien sind keines stichhaltigen Gründe gegen die Wickmann'sche Lehre. Gleiches beobachten wir bei der in epidemiologischer Hinsicht nahe verwandten Cerebrospinalmeningitis. Auch « Poliomyelitis-Infektion » ist keineswegs identisch mit « Poliomyelitis-Erkrankung ». Abortive Fälle ohne klinische Rückenmarksbeteiligung sind häufiger als Lähmungsfälle. Die Zahl der einfachen Virusträger entzieht sich noch ganz unserer Schätzung. Das Fehlen von Krankenhausepidemien spricht gegen die Kontagiosität des Leidens höchstens unter der Voraussetzung, dass nicht nur weitere Lähmungen, sondern auch Poliomyelitis-Infektionen in Gestalt abortiver Fälle und von Virusträgern ausbleiben. Das Vorkommen von Virusträgern in der Umgebung von Poliomyelitiskranken ist jedoch neuerdings festgestellt. (siehe oben).

13. Ein schwerwiegendes Bedenken gegen die *vorherrschende* Bedeutung der Kontagiosität liegt in der auffälligen Bevorzugung dünnbevölkerter, wenig verkehrsreicher und ländlicher Bezirke durch Poliomyelitis-Epidemien. Bei einer Erkrankung, die von Person zu Person übertragbar ist, müsste man die höchste Morbidität eher dort erwarten, wo der regste Verkehr herrscht. Ein uns noch ganz unbekanntes *örtliches* « Etwas » ist, abgesehen von der Uebertragbarkeit des Erregers, zur Erklärung der Epidemien erforderlich. Neben einer örtlichen kommt auch einer *persönlichen* Prädisposition grosse Bedeutung zu. Besondere Prädispositionen von allgemeinerer Bedeutung schaffen Iahreszeit und Lebensalter (Bevorzugung von Sommer und Frühherbst, sowie der ersten drei Lebens jahre). — Im Kindesalter müssen wir mit einer gesteigerten. Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten aus zum Rückenmark rechnen.

14. Die spinale Kinderlähmung gehört zu jenen akuten Infektionskrankheiten, die Immunität hinterlassen. Die Prädisposition eines Landes muss sich also durch Massenerkrankun — genwenigstens jahrelang — abschwächen. Auch in der zweiten grossen schwedischen Epidemie im Jahre 1911 zeigte es sich, dass die 6 Jahre zuvor so schwer heimgesuchten Provinzen fast freiblieben, während umgekehrt die Morbidität in jenen Gegenden am grössten war, wo im Jahre 1905 nur vereinzelte Fälle auftraten. Für die relative Immunität älterer Kinder und Erwachsener kann die Immunisierung durch frühere abortive Infektionen mitverantwortlich sein.

15. Die einzelnen Epidemien unterscheiden sich nicht allein durch Morbidität und Mortalität ; auch die klinischen Erscheinungsweisen zeigen einen bemerkenswerten Wechseln Es liegen jedoch kaum qualitative Aenderungen des Krankheitsbildes in den einzelnen Provinzen und Epidemien vor ; es ändert sich wohl nur das quantitative Mischungsverhältniss aller jener vielgestaltigen Verlaufsformen, die man bei jeder grösseren Epidemie beobachtet. Innerhalb einer befallenen Provinz sicht man mitunter den gleichen Wechsel wie bei den grossen Epidemien ganzer Länder (unter anderem lokale Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Infektion, besonderer Typus der Initialerscheinungen und der Spielarten des Leidens in einzelnen kleineren Herden).

16. Zur wirksamen Seuchenbekämpfung sind bessere epidemiologische Unterlagen dringend erforderlich. Die Voraussetzung hierfür bilden : eine ständige und allgemeine gesetzliche Anzeigepflicht der Kinderlähmung in *allen* auch durch sporadische Fälle bedrohten Staaten, sowie eine bessere Schulung der Aerzte in der Erkennung der vielgestaltigen klinischen Bilder des Leidens.

Conclusions.

1. — Après une période d'avertissement pendant laquelle les petites épidémies se rapprochent de plus en plus depuis le commencement de ce siècle, la paralysie infantile semble menacer de devenir une terrible épidémie s'étendant sur une grande partie de l'Europe et du nord de l'Amérique. La similitude entre cette poliomyélite « épidémique » et la forme sporadique anciennement connue peut se prouver cliniquement, épidémiologiquement, pathologiquement, anatomiquement et à l'aide du sérum.

2. — En étudiant les formes épidémiques, on a la preuve que la paralysie, depuis l'époque où elle est considérée comme une maladie spé-

ciale, a sévi à l'état sporadique et exceptionnellement à l'état endémique.

3. — C'est par les voies aériennes supérieures et par les voies digestives que pénètre le virus ; et en même temps c'est par là aussi qu'il s'élimine.

Le virus est contenu en particulier dans les crachats et dans les selles des personnes infectées. C'est pourquoi ces sécrétions constituent les sources d'infection les plus importantes. On ignore encore par quels moyens ce virus se transporte des sujets malades aux sujets sains prédisposés à la maladie.

4. — Tout ce que l'on peut dire, c'est que les eaux de boisson, les aliment et en particulier le lait, jouent un rôle assez effacé.

5. — Par contre les observations épidémiques et expérimentales ont démontré la possibilité de la contagion indirecte par les poussières, la boue, et aussi par des objets provenant de malades morts : vêtements, souliers. Ceci prouve la nécessité qu'il y a de pratiquer des désinfections sérieuses à la suite de la poliomyélite ; les vapeurs de formaldéhyde sont capables de détruire le virus.

6. — Il y a de nombreuses analogies entre la poliomyélite et la rage. On peut même se demander si les animaux ne peuvent pas transporter la maladie. Il n'est pas rare d'observer, pendant les épidémies de poliomyélite, une mortalité élevée chez les animaux domestiques avec des paralysies spinales. Cependant cette coïncidence de mortalité chez les animaux n'est pas toujours de règle, bien qu'il y ait chez les animaux des maladies analogues à la poliomyélite en particulier chez les chevaux.

Dans tous les cas, on peut songer que la diffusion de la maladie peut être effectuée par les grands animaux, sans qu'il soit besoin d'une inoculation comme pour la rage.

Il n'y a pas à tenir compte, comme porteurs de germes, des puces, des punaises et des poux.

A la rigueur on peut admettre la transmission de la maladie par les mouches, en particulier par le *stomoxys calcitrans*, qui est un moustique commun.

Cependant, contre la théorie de contagion par les mouches, on peut invoquer l'existence des épidémies d'automne et d'hiver, et le transport certain de la maladie par des porteurs de germes à des distances de plusieurs lieues. Dans tous les cas, il ne peut être question que du transport mécanique d'un virus provenant de sécrétions infectées et en aucune façon d'une infection primaire des mouches à la suite de la pi-

qûre d'un enfant malade ou d'une transformation biologique du virus dans le corps de l'insecte.

7. — En étudiant avec soin quelques épidémies, on est forcé d'admettre l'hypothèse de Wickmann que la paralysie infantile est une maladie contagieuse qui se transmet de personne en personne. Toutes les épidémies de poliomyélite se caractérisent en effet par des foyers plus ou moins importants qui se développent en rapport avec la densité de la population. Cette tendance à la formation de foyers épidémiques est moins nette dans les cas où il y a une forte morbidité, et dans les villes où la population se renouvelle souvent. Pour étudier l'épidémiologie de cette maladie, il vaut mieux que l'enquête soit conduite en temps et lieu convenables par un observateur bien au courant des particularités cliniques et épidémiologiques de la poliomyélite ; il ne faut pas se contenter de recherches sommaires ou de statistiques globales provenant d'informations par correspondance et d'une observation insuffisante.

8. — L'existence de nombreux cas simultanés n'est pas une preuve certaine de la contagion d'enfant à enfant, car il peut exister dans le même temps un foyer commun d'infection. On ne peut avoir la preuve de l'infection directe que dans les cas où les enfants tombent malades les uns après les autres et juste à l'expiration du terme habituel de l'incubation.

9. — Il n'y a plus guère de doute possible sur l'existence et même sur la fréquence de la transmission et de la propagation de la maladie par des adultes sains en apparence. L'existence de ces porteurs de virus a été prouvée expérimentalement par Petterson et ses collaborateurs.

Ces porteurs de virus et les sujets ayant des formes abortives sont, au point de vue épidémiologique, beaucoup plus dangereux que les malades eux-mêmes, précisément parce qu'ils sont méconnus et circulent librement.

On peut citer des exemples nombreux et instructifs de contagion par porteurs de virus, par des malades à formes abortives et par des sujets n'ayant pas dépassé le premier stade de la maladie.

10. — Il est difficile de faire la preuve de la contagion par contact direct ou indirect lorsqu'il y a quantité de malades ou que la maladie sévit dans des milieux de circulation humaine intensive. Les meilleures conditions pour observer la contagion se rencontrent dans les petites épidémies qui sévissent à la campagne dans un milieu peu peuplé où il y a peu de circulation de personnes.

11. — La disposition géographique des cas peut être une preuve en

faveur du transport direct ou indirect de la maladie de personne à personne, par exemple quand on peut suivre la propagation de la paralysie infantile d'un lieu à un autre et la plupart du temps par foyers irradiés : c'est ainsi qu'on peut suivre l'apparition de foyers infectieux dans des maisons situées sur les routes de grandes communications ou dans les environs des gares de chemins de fer. Enfin pour se rendre compte des conditions de transport du virus dans un endroit jusque-là non contaminé, il est du plus grand intérêt de tenir compte de la profession des familles dans lesquelles les premiers cas se sont manifestés, ou qui ont été seules atteintes.

12. — Le fait que, surtout dans les grandes villes, on n'a pas pu découvrir les porteurs de virus ne prouve rien contre l'hypothèse du transport morbide de personne à personne. D'ailleurs on n'a pas découvert d'autre mode plausible de contamination dans ces cas.

D'autre part, l'apparition sporadique de la maladie en dehors de toute épidémie, non plus que l'absence d'épidémie dans les hôpitaux ou de foyers d'infection dans les familles nombreuses, toutes ces conditions ne peuvent être considérées comme des arguments sérieux à opposer à la théorie de Wickman.

Nous observons des faits identiques dans la méningite cérébro-spinale, qui se rapproche de la poliomyélite au point de vue épidémiologique. D'ailleurs il ne faut pas confondre « l'infection par la poliomyélite » avec la « maladie dite poliomyélite ». Les cas abortifs, sans manifestations cliniques d'origine médullaire, sont beaucoup plus fréquents que les cas avec paralysie ; et le nombre des simples porteurs de virus échappe jusqu'à présent à notre appréciation.

L'absence d'épidémie dans les hôpitaux ne pourrait à la rigueur être invoquée contre la non contagiosité de la maladie qu'à la condition que l'on puisse démontrer l'absence de paralysies tardives ou de cas abortifs de poliomyélites, ou qu'il n'existât pas dans ce milieu de porteurs de germes. Or l'existence de porteurs de virus dans l'entourage des malades atteints de poliomyélite est absolument certaine.

13.— Il y a cependant un argument de grand poids contre l'importance de la contagion : c'est la prédilection marquée qu'ont les épidémies de poliomyélite à se développer dans les campagnes peu peuplées et sans grand mouvement de population.

Dans une maladie qui se transmet de personne à personne, on devrait plutôt s'attendre à rencontrer la morbidité la plus élevée dans les centres de circulation intensive. Il faut donc reconnaître de toute nécessité qu'il existe un « je ne sais quoi » *local*, complètement inconnu,

indispensable à l'apparition de l'épidémie pour en déterminer l'apparition en dehors même des conditions de diffusibilité du poison. En dehors de ces influences de localisation, la prédisposition personnelle tient certainement aussi une place importante. L'âge du malade et la saison de l'année constituent les principales prédispositions. L'épidémie atteint en effet plutôt les enfants au-dessous de 3 ans et sévit de préférence en été et au commencement de l'automne. C'est surtout chez les enfants qu'il faut craindre une infection rapide.

14. — La paralysie infantile à la suite de ses poussées infectieuses, laisse une période d'immunité. Il en résulte que la prédisposition d'un pays par le fait même d'avoir eu beaucoup de malades s'atténue forcément dans l'année qui suit l'épidémie.

Ainsi il s'est trouvé que, dans la deuxième grande épidémie qui a sévi en Suède en 1911, les provinces qui avaient été les plus atteintes 6 ans auparavant restèrent presque indemnes, tandis qu'au contraire la morbidité fut très élevée dans celles qui n'avaient compté que quelques cas en 1905.

Quant à l'immunité des enfants plus âgés et des adultes, elle est probablement due à des cas antérieurs d'infection abortive.

15. — Les différentes épidémies ne se différencient pas seulement par la morbidité et par la mortalité, mais aussi par les manifestations morbides qui varient d'une épidémie à l'autre. Cependant dans chaque épidémie et dans les différents lieux où elle sévit, les formes morbides restent assez fixes. Ce qui varie, c'est la proportion des formes variées qu'on peut oberver dans les grandes épidémies. Dans les localités frappées, on peut observer les mêmes formes que celles qu'on voit dans les grandes épidémies qui s'étendent sur tout un pays : par exemple bénignité ou gravité de la maladie, types initiaux, dissémination de la maladie en petits foyers séparés.

Il n'existe cependant que peu de différences qualitatives entre l'aspect clinique de la maladie dans les diverses provinces et dans des épidémies différentes. Ce qui varie, c'est la proportion quantitative des diverses formes d'évolution que l'on peut observer dans toute grande épidémie. C'est ainsi que dans une même province, on observe dans chaque petit foyer un type de maladie spécial,qui se caractérise tantôt par son mode de début, tantôt par son évolution ; ces différences tiennent entre autres causes à la bénignité ou à la malignité plus ou moins grande de l'infection.

16. — Pour combattre avec fruit une épidémie il faudrait avoir des connaissances épidémiologiques plus complètes que celles que nous

avons ; en premier lieu il serait à souhaiter que tous les états menacés exigeassent une déclaration légale de tous les cas de paralysie infantile, même des cas abortifs ; il faudrait aussi que les médecins fussent mieux instruits des manifestations cliniques si variées de la maladie.

II

Die Frühstadien der epidemischen Kinderlæhmung.

Von Professor Eduard Muller (Marburg).

M. H. ! Die erschreckende Kunde, dass die sog. spinale Kinderlähmung seit Anfang dieses Jahrhunderts als schwere Seuche ausgedehnte Länderstrecken Europas und Nordamerikas heimsucht und Tausende von Kindern aus voller Gesundheit heraus zu Krüppeln macht, hat einen geradezu internationalen Wettbewerb in der Erforschung dieser von Eltern und Aerzten gleich gefürchteten Erkrankung hervorgerufen Die wichtigsten Ergebnisse der allseitigen wissenschaftlichen Bemühungen liegen zwar in erster Linie auf experimentellpathologischem Gebiete ; es hat sich aber auch die Kenntniss des Symptomenbildes wesentlich erweitert. Das Endstadium des Leidens, die schlaffe atrophische Spinallähmung, war zur Genüge bekannt ; den genaueren Entwurf des vielgestaltigen Frühbildes verdanken wir jedoch der neuesten Zeit, vor allem den grundlegenden Arbeiten *Medins* und *Wickmans*.

M. H. Das, was wir als spinale Kinderlähmung zu bezeichnen pflegen, ist nur das praktisch wichtigste Endprodukt einer akuten spezifischen Infektionskrankheit. Wir müssen also von vornherein eine bestimmte *Incubationsdauer* und eine *fieberhafte Krankheitsentwicklung* erwarten. Diese Incubationsdauer scheint beim Menschen, ebenso wie im Affenexperiment, erheblich zu schwanken. Man schätzte sie in Schweden auf 1-4, in New-York auf 3 Tage und weniger (höchstens aber 8), und in Oesterreich auf eine noch etwas längere Dauer. In der Provinz Hessen-Nassau betrug sie im Einklang mit den tierexperimentellen Erfahrungen Römers am gleichen menschlichen Ausgangsmaterial durchschnittlich etwa eine Woche. Wie dem auch sei — die Incubationsdauer wechselt nach Epidemie, Einzelherd und Individuum ; ihr Minimum kann 1-2 Tage betragen, ihr Maximum scheint aber nur ausnahmsweise über anderthalb Wochen hinauszugehen. Gröbere klinische Störungen bestehen während dieser Zeit nicht.

Das *akut einsetzende Frühstadium*, das auf die Incubation folgt, lässt sich wohl in *2 Phasen* teilen : in die *präparalytischen fieberhaften Vorläufererscheinungen* und die *Periode der Lähmungsentwicklung*. Die wechselnden Erscheinungsweisen dieser fieberhaften Prodromalien werden am besten durch eine schematische Gruppierung verständlich. Wir können *präparalytische fieberhafte Allgemeinerscheinungen mit* und *ohne* hervorstechende *Lokalerkrankungen* unterscheiden. Sind solche Lokalerkrankungen vorhanden, so bestehen sie entweder in Störungen der *Atmungsorgane*, wie Angina, Schnupfen, Bronchitis oder in Störungen des *Magen-Darmkanals*. z. B. einer akuten Enteritis oder endlich in dem bekannten Symptomenkomplex der *Meningitis*.

Unter den präparalytischen Allgemeinerscheinungen interessiert vor allem das *Fieber*. Es ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung der ersten Krankheitstage ; Fieberhöhe und Fiebertypus wechseln jedoch. Sind die Temperatursteigerungen nur mässig und flüchtig oder eilen sie tagelang den alarmierenden Lähmungen voraus, so werden sie im frühen Kindesalter gewöhnlich übersehen. Meist besteht ein ein-bis mehrtägiges Fieber von 38,5-39,5° Celsius. Sein Verlauf ist bald mehr remittierend bald mehr kontinuierlich. Der Abfall kann lytisch und kritisch sein ; es gibt Fieberrecrudescenzen, namentlich beim Lähmungsbeginn und Fieberrezidive (Demonstrationen von Kurven). Selbst bei raschem, hohem Anstieg auf 40° Celsius und darüber fehlen in der Regel Schüttelfröste und allgemeine Konvulsionen. Für diese Temperatursteigerung ist oft weniger die cerebro-spinale Erkrankung ansich als die Frühbeteiligung des Respirations-und-Darmtractus verantwortlich. Die Fieberhöhe gibt schon deshalb keinen Maasstab für die Schwere der späteren nervösen Ausfallserscheinungenab. Ein tötlicher-Ausgang mit Bulbärbeteiligung geht z. B. häufiger mit einem Fieberabfall als mit einem neuen Anstieg einher. Die begleitende *Pulsbeschleunigung* ist oft viel stärker als der Fieberhöhe entspricht und die hohe *Atmungsfrequenz* ist nicht immer eine einfache Folge der Temperatursteigerung, Manchmal ist sie durch Paresen der Atmungsmuskulatur und durch die Initialerkrankungen des Respirations apparates bedingt.

Unter den präparalytischen fieberhaften *Lokalerkrankungen* ist zunächst die Beteiligung der *Respirationsorgane* zu nennen. Sie äussert sich bald in einem hartnäckigen *Schnupfen*, der mit dem Auftreten der Lähmungen rasch verschwinden kann, bald in einer anfänglichen *Angina*, in wieder anderen Fällen in einer frühzeitig einsetzenden *Bronchitis* und manchmal sogar im präparalystischen wohl durch

Mischinfektionen bedingten *Pneumonien*. Konjunctivitis mit Lichtscheu ist gleichfalls beobachtet.

Die zweite präparalytische Lokalerkrankung innerer Organe betrifft den *Digestionsapparat*. Akute Magen-Darmstörungen können das Fieberstadium derart beherrschen, dass man die Kinderlähmung gradezu als eine *ruhrartige* Infektionskrankeit bezeichnet und sogar an ätiologische Beziehungen zum Typhus abdominalis gedacht hat. Die Durchfälle können mit starken *Leibschmerzen* einhergehen und die mitunter übelriechenden *Stühle* « Blut », « Eiter », « Schleim » enthalten. Eine schwere Enteritis follicularis kann die anatomische Grundlage sein. Die Darmbeteiligung kann sich anderseits auch in *hartnäckiger Verstopfung* äussern. Ihre Ursache ist verschieden. Starke Schweisse mit grossem Wasserverlust durch die Haut, die Bettruhe und verminderte Nahrungsaufnahme, vor allem aber die spinale Funktionsstörung der Darmmuskulatur spielen eine Rolle. Seltener und flüchtiger als Darmstörungen sind gröbere *Magenerscheinungen*. Erbrechen tritt z. B. meist nur am ersten Tage auf. Es ist auch keineswegs immer die Folge einer anatomisch nachweisbaren Gastritis ; es kann einfach ein meningeales Reiz oder fieberhaftes Allgemeinsymptom sein. Die sichere klinische Unterscheidung zwischen primär-nervösen, allgemein-febrilen und initialen organischen, d. h. durch eine anatomischeGastro-anteritisverursachten Magen-Darmstörungen ist im Fieberstadium der epidemischen Poliomyelitis überhaupt sehr schwierig. Von Interesse ist die gelegentliche *Stomatitis* mit Speichelfluss. Sie ist schon von Heine beschrieben und sie erklärt den alten Glauben an die ursächliche Bedeutung der « erschwerten Zahnung » für die Entstehung der Kinderlähmung. Auf die häufige Appetitlosigkeit im Stadium febrile und auf das starke durch Fieber und Schwitzen bedingte Durstgefühl, sowie auf den Zungenbelag genügt wohl ein kurzer Hinweis.

M H. Vielfach verbirgt sich die beginnende Poliomyelitis unter dem bekannten *Symptomenbild einer Entzündung der Hirn-Rückenmarkshäute*. Unter auffälliger *Schäfrigkeit am Tage* und grosser *Unruhe in der Nacht* (mit häufigem *Schreien*, « *Phantasieren* » und verschiedenartigen *Spontanzuckungen der Extremitäten*), unter Kopfweh, Zähneknirshen und Augenverdrehen kommt es oft zu *schmerzhafter Wirbelsäulen*-und *Nackensteifigkeit*. Sie kann sich mit vertebraler Druckempfindlichkeit, mit Hyperästhesie (namentlich bei passiven Wirbelsäulenbewegungen) und mit Gliederschmerzen vergesellschaften. Trotz alledem wird der Geübte diesen Meningismus auch ohne Lumbalpunktion nur ausnahmsweise mit tuberkulöser, epidemischer oder

banal-eitriger Genickstarre verwechseln. Eine *hochgradige* Wirbelsäulen-und-Nackensteifigkeit ist nämlich ungewöhnlich und bei dem Opisthotonus liegt vielfach sogar kein Hineinbohren des Köpfchens in die Kissen, sondern ein schlaffes nach hinten Sinken infolge hypotonischer Paresen der Nackenmuskulatur vor (Pseudo-Opisthotonus). Vielfach ist die Wirbelsäule bei allen Bewegungen zwar ungemein schmerzhaft, aber krankhaft *schlaff*, *nicht steif*. Auch ein ausgeprägtes Kernigsches Symptom findet man, falls man sich durch die Hyperästhesie nicht täuschen lässt, nur selten. Viel sicherere Unterscheidungsmerkmale gibt allerdings—von dem Ausfall der Lumbalpunktion und dem stets normalen Augenhintergrund abgesehen—das Verhalten von *Psyche* und *Kopfschmerzen*. Tiefere Bewusstseinstrübungen sind bei der Poliomyelitis ungewöhnlich ; selbst in letalen Fällen bleibt das Sensorium meist bis zum Tode merkwürdig klar. Es besteht nur gerne eine ängstliche Unruhe, sowie eine Verdriesslichkeit und Weinerlichkeider kleinen Patienten-grossenteils infolge der sensiblen Reizerscheinungen im Krankheitsbeginn. Auch die Kopfschmerzen sind fast niemals so hartnäckig und quälend wie bei echter Meningitis.

Der *übrige Organbefund* ist im präparalytischen Stadium meist negativ. Es kommt-wohl durch Mischinfektion mit dem Pneumokokkus-mitunter zu frühzeitigen Pneumonien, zu Milztumoren von mässiger Grösse, zu flüchtigen und gutartigen Albuminurien und geringfügigen Lymphdrüsenschwellungen. Recht häufig sind jedoch *Hauteruptionen* verschiedener Art. Oft handelt es sich um Schweissexantheme infolge der allgemeinen Hyperidrosis. Manchmal liegt ein typischer *Herpes zoster* von wechselndem Sitze vor. Es scheint sogar, dass es neben dem *symptomatischen* Herpes zoster, der durch verschiedenartige Ursachen, wie Kompressionen und Verletzungen der Spinalganglien entsteht, eine *idiopathische* Form zu geben, die ätiologisch der Poliomyelitis nahe steht. Darauf deuten u. a. Aehnlichkeiten des histologischen Spinalganglienbildes, die gelegentlichen Häufungen von Herpes-zosterfällen während Poliomyelitisepidemien und nicht zuletzt auch der Ausfall der Serodiagnose hin (1). Abgesehen vom Herpes zoster kommen auch bei unkomplizierter Poliomyelitis *scharlach*-und *masernähnliche Spätexantheme* vor. Sie dürfen nicht mit Hautrötungen durch spinale Vasomotorenparesen und mit medikamentösen Efflorescenzen verwechselt werden ; sie können sogar zur *Fehldiagnose eines*

(1) Genaueres Studium der ätiologischen Beziehungen zwischen idiopathischem Herpes zoster und epidemischer Poliomyelitis ist dringend wünschenswert (Möglichkeit der Immunisierung gegen Kinderlähmung durch Herpes zoster) ?

Scharlachs Anlass geben und im Reparationsstadium mit lamellösen *Abschuppungen* einhergehen.

Die *Vielgestaltigkeit dieser fieberhaften Vorläufererscheinungen* bedingt natürlich eine weitgehende symptomatologische Annäherung an die verschiedenartigsten akuten Erkrankungen des Kindesalters. Im Rahmen der wechselnden Erscheiungsweisen kehren aber trotzdem gewisse Kardinalerscheinungen wieder, die von vornherein den Verdacht auf beginnende Kinderlähmung wachrufen und schon im präparalytischen Stadium eine richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten können. Diese *Kardinalerscheinungen des Frühstadiums* sind : eine ungemein häufige und gradezu pathognomonische *Hyperäthesie*, eine auffällige, wohl spinal bedingte Neigung zum *Schwitzen* trotz Fieber und Durchfälle und schliesslich das Ergebniss der *Lumbalpunktion*. Nicht immer finden sich diese Kardinalerscheinungen vereint ; sie können in vereinzelten Fällen sogar insgesammt fehlen. Es gibt eben auch hier keine Regeln ohne Ausnahmen !

Von der grossen Häufigkeit und klinischen Bedeutung der oft recht flüchtigen *Hyperästhesie* kann man sich nur durch frühzeitige, eingehende Untersuchung der Kinder oder zumindest durch sehr sorgfältige Anamnesen überzeugen. Das klinische Bild dieser Ueberempfindlichkeit ist ganz charakteristisch. Viele Kinder schreien schon bei der schonendsten Untersuchung und beim leisesten Anfassen durch die Mutter ; manche halten aus Angst vor der Berührung die Bettdecke fest oder rufen « fass mich nicht an. Mit dieser *Hauthyperästhesie* geht gerne eine grosse *Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen*, namentlich in der Wirbelsäule, einher. Viele Kinder schreien uud wimmern, « die Mutter mag sie anfassen, wie sie will, » « man mag sie legen und heben, wie man will ».Das Sympton kommt zwar auch bei echter Meningitis vor ; im Gegensatz hierzu pflegt es aber bei der Kinderlähmung mit freiem Sensorium einherzugehen und deshalb schärfer hervorzutreten. Es macht sich sogar vielfach schon geltend, ehe man das hyperästhesische Kind berührt hat ! Die kleinen Patienten kennen eben ihre Hyperästhesie ; sie schreien mitunter schon, wenn sie merken, dass sie aufgesetzt oder aus dem Bett herausgenommen werden sollen. Fast charakteristischer noch als die allgemeine Hyperästhesie ist die *umschriebene*. Auch der Ungeübte merkt dann, dass die *Ueberempfindlichkeit* bei frischer Poliomyelitis *nicht psychologisch, sondern neurologisch*, d.h. durch die spinale Meningitis oder durch die Erkrankung der grauen Rückenmarkssubstanz selbst bedingt ist. Wenn eine umschriebene Hyperästhesie nur auf dem Rumpf, auf die unteren oder

oberen Extremitäten oder gar nur auf Extremitätenteile beschränkt ist, drohen schwerwiegende Fehldiagnosen. Bei einem kleinen Mädchen mit den initialen Darmsymptomen der Poliomyelitis und einer Hyperästhesie des Abdomens wurde z. B. die Diagnose einer akuten Appendicitis gestellt ; in einem anderen Fall mit Hyperästhesie der Schultergegend die Diagnose einer Schultergelenksluxation ! Die Verwechslung einer frischen Poliomyelitis mit Gelenkrheumatismus, Coxitis oder gar mit Frakturen ist im präparalytischen, aber hyperästhesischen Stadium keine Seltenheit.

M. H. Manchmal treten an Stelle dieser Hyperästhesie *spontane Schmerzen* in den Vordergrund. Sie sind mit Vorliebe in den Beinen localisiert und nicht selten mit intensiver *Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven* vergesellschaftet. Von symptomatologischen Standpunkt aus liegt also ein « *polyneuritischer Typus* » des Leidens vor ; befällt er Erwachsene, wird er leicht mit echter Polyneuritis verwechselt.

M. H. Das Verhalten der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit ist für die rechtzeitige Abgrenzung der unter « Meningismus » beginnenden Poliomyelitis vonechter, tuberkulöser oder eitriger Genickstarre geradezu ausschlaggebend. Die *Lumbalpunktion* ergibt in der Regel Drucksteigerung und Mengenzunahme, gleichzeitig aber Klarheit und mikroskopisch-bakteriologische Sterilität der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Cytologisch zeigt sich gerne eine mässige Lymphocytose und chemisch eine Zunahme des Eiweissgehaltes. Alle Liquorveränderungen sind am deutlichsten im präparalytischen Stadium.

M. H. Während der fieberhaften Prodromalien besteht *häufig* eine deutliche *Leukopenie* ; mitunter kommen jedoch-vielleicht unter dem Einfluss von Mischinfektionen-und in manchen, namentlich amerikanischen Epidemien auch *Leukocytosen* vor. Trotz alledem lässt sich vielleicht sagen, dass das *Fehlen* einer stärkeren Leukocytose oder gar der positive Nachweis einer Leukopenie ev. mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie bei verdächtigen fieberhaften Ekrankungen des Kindesalters, die nicht als Typhus abdominalis, Masern oder Tuberkulose zu deuten sind, im Rahmen der übrigen klinischen Erscheinungen für epidemische Kinderlähmung in die Wagschale fallen.

M. H. Zu diesen Kardinalerscheinungen des Frühstadiums treten noch *allgemein-diagnotische Gesichtspunkte*, vor allem die *Berücksichtigung des Prädilektionsalters* der epidemischen Poliomyelitis (also der ersten drei Lebensjahre). Nicht minder wichtig ist die *diagnostische Regel*, bei jeder ätiologisch unklaren, akut-fieberhaften Erkrankung

des Kindesalters auch an die Möglichkeit einer frischen Poliomyeliti zu denken, auf diegeschilderten K ardinalerscheinungen des Frühstadiums genau zu achten und von vorneherein eingehende neurologische Untersuchungen der kleinen Patienten vorzunehmen. Findet man dann noch eine eigenartige Schläfrigkeit der Kinder am Tage bei Unruhe in der Nacht, umschriebene Hyperästhesien ohne erklärenden Lokalbefund, das Verschwinden von Reflexen oder lokalisierte Muskelhypotonien und Muskelparesen, dann lässt sich vielfach schon die kommende grobe Vorderhornparalyse voraussagen.

M. H. Die *Serodiagnose* der epidemischen Poliomyelitis, das neuste und spezifische Hilfsmittel zu ihrer Erkennung, ist in der heutigen Form *für die Frühdiagnose kaun brauchbar*. Diese Serodiagnose beruht bekanntlich auf dem Antikörpernachweis im Blutserum. Der langdauernde und fast sichere Schutz, den das glückliche Ueberstehen einer Poliomyelitisinfektion gewährt, lässt von vorneherein das Auftreten solcher Antikörper erwarten. Ihre Auffindung ist in gleicher Weise wie bei der Hundswut gelungen.

Bringt man das am Zentralnervensystem haftende Virus mit dem Blutserum immuner Affen oder Menschen zusammen, so verliert die Mischung in vitro ihre Infektionskraft. Wird sie also empfänglichen Affen eingespritzt, so bleiben die Tiere gesund — ganz im Gegensatz zu Kontrolltieren, die gleiche Virusmengen — mit einem sicher antikörperfreien Normalserum vermischt — erhalten. Diese Antikörper bilden sich jedoch in nachweisbären Mengen erst im Lähmungsstadium. Dadurch verliert die Methode ihre Brauchbarkeit für die Frühdiagnose. Das Verfahren hat zudem schwerwiegende Nachteile : es verlangt kostspielige Affen und lange Versuchsdauer. Es ist technisch schwierig und an den Besitz eines vollvirulenten Rückenmarks gebunden. Das Virus ist aber auch in Glycerin nicht unbegrenzt haltbar und « frisch » in epidemiefreien Zeiten schwer erhältlich. Selbst die Deutung des Kontrollversuches, d. h. die Einspritzung vollvirulenter Hirn-Rückenmarkssubstanz mit sicher antikörperfreiem Normalserum, ist nicht ganz einfach. Die Affen können ganz abortiv oder überhaupt nicht erkranken oder ganz andersartigen Infektionen z. B. einer banalen Encephalitis nach der subduralen Impfung erliegen. Schliesslich kann man bei der Jahre-, ja Jahrzehnte langen Persistenz der Antikörper und bei dem Vorkommen abortiver Poliomyelitisfälle nie recht wissen, ob der Blutspender nicht früher einmal eine gutartige Poliomyelitisinfektion durchgemacht hat. Für die wissenschaftiche Klärung gewichtiger klinischer und epidemiologischer Fragen ist aber die

Serodiagnose schon jetzt geeignet. Ich erinnere nur an die ätiologische Deutung Cerebraler Lähmungen, abortiver Formen, Landry'scher Paralysen, an die Beziehungen der « sporadischen » zur « epidemischen » Kinderlähmung, an die Frage nach dem Vorkommen von Virusträgern und nach der Dauer der Immunität. Auf allen diesen Gebieten verdanken wir der Serodiagnose wesentliche Fortschritte unserer Erkenntniss.

M. H. Es erübrigt sich, hier über die allbekannten Eigentümlichkeiten der *frischen Lähmungen*, die in unmittelbarem Anschluss an diese fieberhaften Prodromalien oder noch während derselben einzusetzen pflegen, genauer zu berichten ; nur einige weniger geläufige Einzelheiten verlangen Besprechung. Zunächst einmal die Tatsache, dass die Paralysen zwar an Intensität und Extensität rasch ihren Höhepunkt erreichen, aber meist nur scheinbar plötzlich zu beginnen pflegen. In genau untersuchten Fällen gehen den Paralysen manchmal schon tagelang umschriebene Schwächezustände, Hypotonien und Areflexien voraus. Weiterhin ein Hinweis auf den Prädilektionstypus der frischen Extremitätenlähmungen. Die anfänglich meist doppelseitigen, wenn auch asymmetrischen Beinparesen sind gerne proximal frühzeitiger, hartnäckiger und sträker als distal, von den sehr gefährdeten Musculi Peronei und dem Tibialis anticus vielleicht abgesehen. Auch die Armlähmungen, die die Schultermuskulatur bevorzugen, schreiten gerne distal vorwärts ; selbst bei völligen Paralysen sind vielfach noch kleine Fingerbewegungen möglich,

M. H. Die *Paresen der Rumpfmuskulatur* — sie übertreffen an Häufigkeit sogar die Armparesen — werden in der Praxis leicht übersehen. Man achtet eben weniger auf die Stammesmuskulatur als auf die sinnfälligen Extremitätenlähmungen. Von diagnostischer Bedeutung ist die *Parese der Bauchmuskulatur* ; sie ist anfänglich meist doppelseitig und diffus und verrät sich gern durch eine scheinbar meteoristische Vorwölbung des Leibes, durch die Schlaffheit der Bauchdecken bei der Betastung, durch den gleichzeitigen Verlust der Bauchdeckenreflexe und nicht zuletzt durch das Unvermögen der Kleinen, sich ohne Unterstützung der Hände im Bett aufzurichten. Die gleichfalls ganz gewöhnlichen Paresen der Rumpf-und-Halsmuskulatur verursachen eine merkwürdige Schlaffheit des Kindes. Es klappt, wie man sagt, leicht nach vorn und hinten zusammen ; auf den Arm genommen oder emporgehoben « hat es keinen Halt », Eine Mutter sagte ganz charakteristisch : « mein Kind war so schlapp wie ein Lumpen ». Die Gefahren dieser Rumpfmuskelbeteiligung, die auch ohne jede Extremitätenpa-

ralyse vorkommt, liegt in dem Uebergreifen auf die spinalen Zentren der *Intercostal*-und-*Zwerchfellmuskulatur*. Auch bei dem bekannten Landry'schen aufsteigenden Typus der Kinderlähmung erfolgt der Tod meist nicht durch primär-*bulbäre* Atemstörungen ; gewöhnlich ist er die Folge der Rückenmarkserkrankung. Zu der Intercostalmuskelschwäche treten bei cervikaler Poliomyelitis nach Paresen der Atemhilfsmuskulatur und schliesslich die tötlichen, aber gleichfalls spinalen Phrenicuslähmungen. Bei frühzeitiger und vorherrschender Beteiligung der Atem-und-Stammesmuskulatur drohen in der Praxis Verwechslungen mit pneumonischen. ja selbst diphteritischen Erkrankungen der Respirationsorgane. Wiederholt wurde in solchen Fällen Heilserum injiziert (Zappert). Ein gutes Unterscheidungsmerkmal liegt in dem Verhalten der Atemtätigkeit : bei akuten Erkrankungen des Respirationsapparates eine forcierte Tätigkeit der Intercostal-und Hilfsmuskulatur, bei verkappter Poliomyelitis eine Abschwächung der Rippenatmung, zunächst zugunsten ausgiebigerer Zwerchfellexcursionen.

M. H. Zwei wenig beachtete, aber häufige Begleiterscheinungen dieses paralytischen Frühstadiums sind *flüchtige Störungen der Sensibilität* und der *Blasen-Mastdarmfunktion*. Es sind dies Symptome, die sich gewöhlich nicht aufdrängen, sondern gesucht werden müssen. Grobe Anästhesien sind nämlich recht selten ; ausgebreitete und flüchtige Hypästhesien,namentlich im Bereich der Temperatur-und Schmerzempfindungen und der sog. faradocutanen Sensibilität, jedoch ganz gewöhnlich, falls man Gelegenheit hat. etwas ältere und verständige Patienten im Frühstadium zu untersuchen. Bei kleinen Kindern entziehen sich natürlich solche Empfindungsanomalien gern dem Nachweis. Gleiches gilt für die initialen Blasen-Mastdarmstörungen. Im frühen Kindesalter, wo die psychiche Beherrschung der Blase noch wenig gefestigt ist, übersieht man die bei Jugendlichen und Erwachsenen ganz gewöhnlichen, leichteren und mittleren Grade der Retention. Nur grobe *Harnverhaltungen*, die schwere doppelseitige Beinparalysen mit Beteiligung der Rumpfmuskulatur oft begleiten, sind ein alarmierendes Symptom.

M. H. Die epidemische Poliomyelitis *kann* solche Paralysen verursachen ; sie *muss* es aber nicht. Es kommen hier ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten *abortive Formen* vor, in denen sich die Infektion gewissermaassen in den fieberhaften Prodromalien erschöpft. Ein Beispiel : in ein und derselben Familie erkrankten gleichzeitig drei Kinder an jenen akuten Magen-Darmstörungen, mit denen das Frühstadium der Kinderlähmung so häufig beginnt.Nur das eine Kind bekam

eine Vorderhornlähmung ; das zweite nur Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen und das dritte blieb überhaupt von gröberen spinalen Störungen frei. Solche Gruppeninfektionen, die unter den gleichen fieberhaften Initialerscheinungen der epidemischen Poliomyelitis *mit* und *ohne* nachfolgende Lähmungen verlaufen, finden sich bei jeder grösseren Epidemie. Spinale klinische Gesundheit schliesst natürlich in solchen abortiven Fällen das Vorhandensein geringfügiger pathologisch-anatomischer Rückenmarksveränderungen keineswegs aus. Flüchtigere und leichtere nervöse Symptome sind zudem in abortiven Fällen — eine frühzeitige und sorgfältige Untersuchung vorausgesetzt — recht häufig, vor allem in Form von vorübergehenden Reflexstörungen, Muskelparesen und Muskelhypotonien. Vielfach weisen auch die begleitenden Hyperästhesien, die scheinbar polyneuritischen Schmerzen oder der Meningismus auf die Mitbeteiligung des Zentralnervensystems hin. Es gibt die mannigfachsten Uebergänge zwischen rein abortiven und vollentwickelten Formen der epidemischen Kinderlähmung. Zuverlässige Beobachtungen lehren aber, dass auch abortive Formen imstande sind, die Krankheit weiter zu verbreiten und dabei wiederum typische Lähmungen zu verursachen.

M. H. Für das Vorkommen abortiver Formen besitzen wir nicht nur einen klinischen und epidemiologische Indizienbeweis ; ihre Existenz ist durch die experimentelle Forschung und durch die Serodiagnose sicher gestellt. Auch bei Affen kommt es mitunter nach intracerebraler Virusverimpfung zu abortiver Poliomyelitis. Sie ist an der späteren Immunität der Tiere erkennbar. Serologisch wurden in abortiven Fällen die gleichen Antikörper wie bei typischer spinaler Kinderlähmung gefunden. Kling, Wernstedt und Petterson haben sogar das Virus selbst bei abortiver Poliomyelitis im Rachen und Darminhalt nachgewiesen.

In den vielgestaltigen *Erscheinungsweisen dieser abortiven Formen* kehren alle jene fieberhaften Prodromalien wieder, die wir bei den typischen Fällen kennen gelernt haben. Mit Vorliebe verläuft die abortive Poliomyelitis unter dem Bilde von « Anginen », akuter Gastroenteritiden » oder eines zunächst alarmierenden, aber dann restlos abheilenden « Meningismus ». In anderen Fällen denkt man wegen Hyperästhesie und Gliederschmerzen an « Rheumatismus » und « Influenza ». Diese symptomatologische Verwandschaft der abortiven Formen mit den gewöhnlichsten Erkrankungen des Kindesalters verhindert jede sichere Schätzung ihrer Häufigkeit. In Hessen-Nassau hatten wir jedoch den Eindruck, dass die abortiven Formen die typi-

schen an Zahl übertreffen und auch Erwachsene nicht selten befallen. Wiederholt haben wir in Hessen-Nassau ein geradezu epidemisches Auftreten der üblichen fieberhaften Prodromalerscheinungen der Poliomyelitis trotz nur vereinzelter Lähmungsfälle beobachtet.

Die klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose der abortiven Poliomyelitis gelingt fast nur während einer Epidemie. Wenn in der gleichen Gemeinde oder gar in der gleichen Familie mehrere Kinder gleichzeitig unter gleichen fieberhaften Prodromalien der Poliomyelitis *mit* und *ohne* Lähmungen erkranken, ist der abortive Charakter mancher Fälle kaum zu verkennen, Selbst in scheinbar noch sporadischen Fällen regt sich der Verdacht auf abortive Poliomyelitisinfektion, wenn sich die Kardinalerscheinungen des fieberhaften Stadiums, die pathognomonische Hyperästhesie und die Schweisse, sowie vielleicht noch die geschilderten Liquor und-Blutveränderungen im Bilde einer ätiologisch sonst unklaren akut-infektiösen Erkrankung des Kindesalters finden. Wenn selbstleichte und flüchtige spinale Symptome hinzutreten, ist die Diagnose fast sicher. Der endgültige Beweis für die Poliomyelitis-Infektion kann durch Verimpfung von Rachenschleim und Darminhalt auf Affen geliefert werden.

M. H. Die « spinale « Kinderlähmung ist nur die häufigste paralytische Form der Poliomyelitisinfektion; garnicht selten trägt die Lähmung einen *bulbären* und ausnahmsweise sogar einen *Grosshirn-encephalitischen* Charakter. Das Vorkommen einer Bulbärform — ich rechne hierzu auch die *pontinen* Fälle — lässt sich experimentell beim Affen, sowie epidemiologisch, klinische und autoptisch beim Menschen beweisen. Beim Affen entstehen zwar nach der Virusverimpfung meist akut-aufsteigende spinale Paralysen. Manchmal stehen aber bulbäre Hirnnervenlähmungen bei der *experimentellen Poliomyelitis* im Vordergrund. Beim Menschen sind akutfieberhafte Bulbärparalysen des frühen Kindesalters sehr selten ; sie häufen sich aber dort, wo die Kinderlähmung als Seuche grassiert. Zu diesem *epidemiologischen* Beweis tritt noch ein klinischer und autoptischer. *Sektionen* lehren, dass frische schwere Poliomyelitisfälle gradezu regelmässig mit anatomischer Bulbärbeteiligung einhergehen und *klinisch* zeigen die bekannten auf- und-absteigenden Landry'schen Formen der Kinderlähmung einen fliessenden Uebergang zwischen spinalen und bulbären Typen. Diese Bulbärbeteiligung ist oft nur flüchtig und geringfügig ; ist sie ausgesprochen,so beginnt sie gerne mit einseitigen gröberen Facialislähmungen. Der 7. Hirnnerv ist überhaupt am meisten gefährdet ; unter 165 frischen Poliomyelitisfällen meiner Poliklinik war er 21 mal beteiligt !

Diese *Facialislähmungen*, die sich unter den gleichen febrilen Vorläufererscheinungen, wie die klassischen spinalen Fälle entwickeln können, entsprechen durch Mitbeteiligung des Stirnastes meist dem nucleo-peripherischen Typus. ; sie sind nur ausnahmsweise doppelseitig. Schon die Häufigkeit dieses nucleo-peripherischen Typus deutet auf eine vorherrschende *Encephalitis* oder *Poliencephalitis pontis* als anatomische Grundlage hin. Als klinischer Beweis für die pontine Lokalisation mag eine lehrreiche Eigenbeobachtung gelten, wo gleichzeitig mit der nucleo-peripherischen Facialislähmung eine gekreuzte Extremitätenhemiplegie, also die für Brückenerkrankungen so typische « Hemiplegia alternans inferior » auftrat. Meist erschöpft sich die Bulbärform nicht in solchen Facialisparalysen. Es treten noch andere bulbäre und schliesslich auch spinale Symptome hinzu. Es kommt vor allem zu Paresen der äusseren Augenmuskulatur, auch des Hypoglossus und motorischen Trigeminus, ferner zu Sprach-und Schlingstörungen, selbst zu einseitigen Gaumenlähmungen und ataktischen Bewegungsstörungen. — Die Deutung solcher Bulbärfälle ist recht einfach überall da, wo sie sich mit klassischen spinalen Paralysen von vorneherein oder spinalwärts absteigend auch späterhin vergesellschaften. Die Erkennung reinerer Bulbärlähmungen kann aber bei sporadischem Vorkommen selbst autoptisch überaus schwierig sein. Beim epidemischen Auftreten der Kinderlähmung wird man auch in Bulbärfällen von vorneherein mit der Möglichkeit einer verkappten Poliomyelitis rechnen. Akut-entzündliche Facialislähmungen sind ja im frühen Kindesalter, falls Ohrerkrankungen fehlen, sehr selten. Wenn dann andere ursächlich bedeutsame Infektionskrankheiten nicht vorhanden sind und wenn ferner die Kardinalerscheinungen des fieberhaften Vorstadiums der Kinderlähmung — die so typische Ueberempfindlichkeit und die Schweisse — die Erkrankung einleiten oder wenn gar ein offenkundiger Kontakt solcher Bulbärfälle mit spinalen Erkrankungen vorliegt, dann wächst die Wahrscheinlichkeit einer bulbären Lokalisationsform der Kinderlähmung ausserordentlich. Die sichere Deutung gelingt in schweren Fällen meist dadurch, dass sich bei eingehender, rechtzeitiger Kontrolle noch diese oder jene Kennzeichen einer gleichzeitigen, wenn auch unscheinbaren Rückenmarksbeteiligung finden. Die bulbäre Kinderlähmung geht nämlich, ebenso wie die spinalen Formen, kaum mit scharfer anatomischer Beschränckung des Krankheitsprozesses auf Medulla oblongata und Pons einher. In letalen Bulbärfällen ist das Rückenmark sogar wider Erwarten stark befallen. Klinisch kommt dies beim genaueren Zusehen vielfach durch Verlust von Sehnenre-

flexen, sowie durch umschriebene Schwächezustände und Hypotonien der Extremitätenmuskulatur zun Ausdruck.

M. H. Strümpell hat bekanntlich die Lehre begründet, dass es eine Form der cerebralen Kinderlähmung gibt, die mit dem spinalen Vorderhorntypus ätiologisch verwandt oder gar identisch ist und auf dem Boden einer *Encephalitis* der motorischen Grosshirngebiete, also einer sog. Poliencephalitis entsteht. Diese Auffassung trifft in der Tat insofern zu, als es eine *sehr seltene Verlaufsform* der epidemischen Kinderlähmung gibt, die *auf vorherrschender Grosshirnerkrankung* zu beruhen scheint und damit als « cerebral » bezeichnet werden darf. Die anatomische Grundlage dieses Typus bildet aber kaum eine vorherrschende Erkrankung der motorischen Rindengebiete. Die Rindengebiete verhalten sich sogar, wie das Affenexperiment zu lehren scheint, gegenüber der Viruszufuhr recht refraktär. Bei der experimentellen Poliomyelitis kommt es ja trotz cerebraler Virusverimpfung meist zur Primärbeteiligung des Lumbosakralmarks und damit zu spinalen Paralysen. Die menschliche Pathologie beweist zwar, dass sich poliomyelitische Herde auch in den Zentralwindungen finden. Diese corticale Erkrankung geht aber stets mit starker ja vorherrschender Herdbildung auch in anderen Teilen des Grosshirns und im Hirnstamminher. Genau genommen liegt einer solchen cerebralen Kinderlähmung also eine spezifische Form weit ausgebreiteter *disseminierter Encephalomyelitis* zu Grunde. Die Entzündungsherde befallen stets beide Grosshirnhäften, wenn auch die eine oft stärker als die andere. So kommt es, dass dieser cerebrale Typus-anfänglich wenigstens-auch im klinischen Bilde stets doppelseitige Grosshirnsymptome aufweist. Wenn sich aber im Einzelfall mit dauernd atonischen Paralysen spastische Lähmungen vergesellschaften oder im Gefolge der Poliomyelitis-Infektion nur spastische Paralysen in die Erscheinung treten, so beweist dies keineswegs, dass die Herde, die für die Zunahme des Spannungszustandes der Muskulatur verantwortlich sind, gerade im Grosshirn liegen. Spastische Lähmungen sind das Lokalsymptom jeder länger dauernden Pyramidenbahnschädigung in jedem Abschnitt ihres langen Verlaufs von der Grosshirnrinde angefangen, durch innere Kapsel, Hirnschenkel und Bulbärgebiete hinab bis zu den Endausbreitungen der gekreuzten Pyramidenbahn im Rückenmark. Selbst reine spinale Seitenstrangbeteiligungen durch eine sog. Leukomyelitis können demgemäss spastische Paralysen im Gefolge haben. Das gelegentliche Zusammentreffen spastischer und schlaffer Paresen im gleichen Fall beweist also an sich *nur eine gleichzeitige Pyramidenbahnläsion* ; es

sagt jedoch nichts aus über den Ort dieser Pyramidenbahnschädigung und es beweist an sich keineswegs eine gleichzeitige vorwiegende Grosshirnerkrankung. Diese Pyramidenbahnschädigung verrät sich nicht selten durch Sehnenreflexsteigerung ausserhalb des Lähmungsbezirkes, sowie vor allem durch das Babinski'sche Zehenphänomen. Bei kleineren Kindern freilich kann die physiologische Neigung zur Dorsalflexion der grossen Zehen tauschen. Das Babinski'sche Zehenphänomen kann anderseits trotz grober Seitenstrangmyelitis fehlen, weil sich bei schweren Beinparalysen die Reflexempfindlichkeit der Fussohlen gerne verliert. Kehrt die Reflexempfindlichkeit im Reparationsstadium wieder, so erscheint als Symptom der Seitenstrangbeteiligung nicht selten das Babinski'sche Zehenphänomen. Selbst beim residuären poliomyelitischen Klump und-Spitzfuss sieht man mitunter diesen « Plantarspinal-Reflex ».

M. H. « Die cerebrale Kinderlähmung » stellt bekanntlich nur einen Symptomenkomplex, keine ätiologische Einheit dar. Gewöhnlich liegt sogar keine Poliomyelitis-Infektion, sondern etwas anderes vor. Irrtümliche Deutungen lassen sich vermeiden, wenn man die seltenen Fälle einer Poliomyelitis-Infektion mit vorherrschenden Grosshirnsymptomen nicht als cerebrale Kinderlähmung sondern als *encephalitische Form* der « Heine-Medinschen Krankheit » bezeichnet. Bei einer Affektion, die nach allen pathologisch-anatomischen Erfahrungen mit weiter Aussaat zahlreicher cerebro-spinaler Entzündungsherde einhergeht, hat es wenig Sinn, die spastischen Symptome durch eine vorherrschende Herdbildung gerade in diesem oder jenem Abschnitt der Pyramidenbahn mit Sicherheit erklären zu wollen.

M. H. Die ätiologische Deutung dieses encephalitischen Typus gelingt in Sektionsfällen durch den typischen histologischen Befund, vor allem aber durch den experimentellen Uebertragungversuch kranker Hirn-Rückenmarkssubstanz auf empfängliche Affen. Die klinischen Restbilder encephalitischer Kinderlähmung verraten ihre Beziehungen zur Poliomyelitis-Infektion durch ihre Entwicklung während einer Poliomyelitis Epidemie, durch ihr Einsetzen unter den typischen Vorläufererscheinungen der epidemischen Kinderlähmung - ich meine wiederum die Hyperästhesie und die Schweisse — und nicht zuletzt durch den Ausfall der Serodiagnose.

M. H. Alle paralytischen Frühformen sind lebensgefährliche Erkrankungen. Die *durchschnittliche Mortalität* erreicht die bedenkliche Höhe von etwa 10-15 0/0 ; sie kann jedoch nach Epidemien und Einzelherden — nach oben und unten — erheblich schwanken. Wird aber das

Frühstadium glücklich überstanden, sind die Aussichten auf völlige Wiederherstellung auch bei ausgebreiteten Lähmungen-wenigstens in manchen Epidemien und im Kindesalter nicht ganz so schlecht wie man vielfach annimmt. Selbst verzweifelte Fälle mit völligen doppelseitigen Extremitätenparalysen und Bulbärbeteiligung können geradezu restlos abheilen! Einen solchen günstigen Verlauf zeigen freilich fast nur Fälle mit rascher Rückbildung. Im Gros der Fälle bleiben leider dauernde, mehr oder minder ausgebreitete Lähmungen zurück-eine eindringliche Mahnung, dass wir alles daran setzen müssen, den gewaltigen Vorsprung, den die moderne *wissenschaftliche* Erforschung des Leidens vor der *prophylaktischen* und *therapeutischen* Bekampfung gewonnen hat, wenigstens teilweise einzuholen.

M. H. Meine Aufgabe, hier über das Symptomenbild der epidemischen Kinderlähmung zu berichten, muss sich schon mit Rücksicht auf die Zeit in einer Skizze des Frühstadiums erschöpfen. Ein ganz befriedigender Abschluss unserer Kenntnisse ist auch nach der symptomatologischen Seite hin noch keineswegs erreicht. Dies gilt vor allem für die Phase der Reparation. Ich erinnere — um nur *eine* Lücke herauszugreifen – an das interessante noch wenig studierte Verhalten der elektrischen Erregbarkeit; es scheint von den Dogmen der Elektro-Diagnostik erheblich abzuweichen. Zur weiteren klinischen Erforschung des Leidens bedarf es noch der regen Zusammenarbeit Vieler und dazu gibt ja ein solcher Kongress die beste Anregung.

Zusammenfassung.

1. Die sog. spinale Kinderlähmung ist das praktisch wichtigste Endprodukt einer *akuten spezifischen Infektionskrankheit*. Wir müssen deshalb von vornherein eine bestimmte Incubationsdauer und eine akut-fieberhafte Krankheitsentwicklung erwarten.

2. Die *Incubationsdauer* beträgt durchschnittlich etwa eine Woche. Ihr Minimum scheint 1-2 Tage zu sein, ihr Maximum nur ausnahmsweise über anderthalb Wochen (1-1/2) hinaus zu gehen. Wesentliche Störungen bestehen während dieser Zeit nicht.

3. Das *akut einsetzende Frühstadium* lässt sich in *zwei Phasen* teilen : *in die präparalytischen fieberhaften Vorläufererscheinungen* und *in die Periode der Lähmungsentwicklung*. Wir können weiterhin präparalytische fieberhafte *Allgemeinerscheinungen mit* und *ohne* hervorstechende *Lokalerkrankungen* unterscheiden. Sind solche Lokalerkrankungen vorhanden, so bestehen sie entweder in Störungen der *At-*

mungsorgane oder in Störungen des *Magen-Darmkanals* oder endlich in dem Symptomenkomplex der *Meningitis*.

4. Das *Fieber* ist eine fast regelmässige Begleiterscheinung der ersten Krankheitstage; Fieberhöhe und Fiebertypus wechseln jedoch. Meist besteht eine ein-bis mehrtägige Temperatursteigerung von 38,5-39,5 Celsius. Selbst bei raschem, hohem Anstieg auf 40 Grad Celsius und darüber fehlen meist Schüttelfröste und allgemeine Konvulsionen. — Die begleitende *Pulsbeschleunigung* ist oft viel stärker als der Fieberhöhe entspricht; auch eine hohe *Atmungsfrequenz* ist nicht immer eine einfache Folge der Temperatursteigerung (U. a. Paresen der Atmungsmuskulatur und die Initialerkrankungen des Respirationsapparates!).

5. Die *präparalytische Beteiligung der Respi rationsorgane* äussert sich bald in einem hartnäckigen Schnupfen, bald in einer anfänglichen Angina, in wieder anderen Fällen in einer frühzeitig einsetzenden Bronchitis und manchmal sogar infolge von Mischinfektionen in initialen Pneumonien. — Konjunktivitis mit Lichtscheu kommt gleichfalls vor.

6. Die *präparalytischen Erkrankungen des Digestionsapparates* können derart das Frühstadium beherrschen, dass man die epidemische Kinderlähmung geradezu als eine *ruhrartige* Infektionskrankheit bezeichnet hat. Eine schwere *Enteritis follicularis* kann die anatomische Grundlage sein. — Die Darmbeteiligung äussert sich vielfach auch in hartnäckiger initialer Verstopfung. — Erbrechen tritt meist nur am ersten Tage auf. Es ist nicht immer die Folge anatomisch nachweisbarer Gastritis; es kann einfach ein meningeales Reiz-und fieberhaftes Allgemeinsymptom sein. — Von Interesse ist die schon von Heine beschriebene Stomatitis mit Speichelfluss. Endlich sind erwähnenswert: die häufige Appetitlosigkeit im Stadium febrile, das durch Fieber und Schwitzen bedingte Durstgefühl, sowie der Zungenbelag.

7. Wenn sich die beginnende Poliomyelitis unter dem *Symtomenbild der Meningitis* verbirgt, kommt es u. a. zu Wirbelsäulen und Nackensteifigkeit, zu auffälliger Schläfrigkeit am Tage und grosser Unruhe in der Nacht (mit häufigem Schreien, Phantasieren und verschiedenartigen Spontanzuckungen der Extremitäten), ferner zu Kopfweh, Zähneknirschen und Augenverdrehen. Hierzu können vertebrale Druckempfindlichkeit, Hyperästhesie (namentlich bei Wirbelsäulenbewegungen) und Gliederschmerzen treten.

Dieser Meningismus der beginnenden Poliomyelitis unterscheidet sich von echter tuberkulöser, epidemischer oder banal eitriger Genick-

starre durch den Ausfall der Lumbalpunktion, durch das Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen, durch die Seltenheit *tieferer* Bewusstseinstrübungen und quälender hartnäckiger Kopfschmerzen. Eine *hochgradige* Wirbelsäulen-und Nackensteifigkeit ist bei beginnender Poliomyelitis zudem ungewöhnlich. Vielfach handelt es sich sogar um auffällige Schlaffheit der Wirbelsäule infolge von Paresen der Rumpf- und Nackenmuskulatur. Oft liegt ein Pseudo-Opisthotonus vor (schlaffes Nachhintensinken des Köpfchens infolge hypotonischer Paresen der Nackenmuskulatur !).

8. Der übrige Organbefund ist im präparalytischen Stadium meist negativ (von gelegentlichen mässigen Milztumoren, flüchtigen Albuminurien und geringfügigen Lymphdrüsenschwellungen abgesehen). Recht häufig sind *Hautausschläge* verschiedener Art (*Schweissexantheme*, typischer *Herpes zoster*, sogar *scharlach-und masernähnliche Spätexantheme*, auch spätere lamellöse *Hautabschuppungen*). Es gibt anscheinend eine Form des Herpes zoster, die ätiologisch der epidemischen Poliomyelitis nahe steht.

9. Im Rahmen der wechselnden Erscheinungsweisen des Frühstadiums kehren gewisse *Kardinalerscheinungen* wieder, die schon im präparalytischen Stadium eine richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten können. Diese Kardinalerscheinungen sind : eine ungemein häufige und geradezu pathognomonische *Hyperästhesie*, eine auffällige wohl spinal bedingte *Neigung zum Schwitzen* trotz Fieber und Durchfälle und schliesslich das *Ergebniss der Lumbalpunktion* und das *Verhalten des Blutbildes*.

Mit der oft flüchtigen *Hyperästhesie der Haut* geht gern eine *grosse Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen, namentlich in der Wirbelsäule* einher. Besonders typisch ist die *umschriebene Hyperästhesie* ; sie lokalisiert sich gern in den später gelähmten Körperteilen. Umschriebene Hyperästhesie kann schwerwiegende Fehldiagnosen verursachen, z. B. Gelenkrheumatismus, Coxitis, Frakturen, akute Appendicitis, usw. — Die sensiblen Reizerscheinungen können sich auch in Form *heftiger Spontanschmerzen*, vor allem in den Beinen geltend machen und sich mit Druckempfindlichkeit von Muskeln und Nerven vergesellschaften (ein sog. polyneuritischer Typus vom symptomatologischen Standpunkt aus).

Die *Lumbalpunktion* ergibt in der Regel Drucksteigerung und Mengenzunahme, gleichzeitig aber Klarheit und mikroskopisch-bakteriologische Sterilität der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit. Cytologisch zeigt sich gern eine mässige Lymphocytose und chemisch eine Zunahme

des Eiweissgehaltes. Alle Liquorveränderungen sind am deulichsten im präparalytischen Stadium.

Während der fieberhaften Prodromalien besteht häufig eine deutliche *Leukopenie* ; mitunter kommen jedoch — vielleicht unter dem Einfluss von Mischinfektionen — auch Leukocytosen vor.

Das Fehlen einer stärkeren Leukocytose oder gar der positive Nachweis einer Leukopenie (event. mit relativer Lymphocytose und Eosinophilie) fällt bei verdächtigen akut-fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters, die nicht als Typhus abdominalis, Masern und Tuberkulose zu deuten sind, für die Annahme einer beginnenden epidemischen Kinderlähmung in die Wagschale.

Zu diesen Kardinalerscheinungen treten noch *allgemein diagnostische Gesichtspunkte*, vor allem die Berücksichtigung des Prädilektionsalters. Bei jeder ätiologisch unklaren, akut fieberhaften Erkrankung des Kindesalters ist auch an die Möglichkeit beginnender Poliomyelitis zu denken und deshalb von vornherein eine neurologische Untersuchung vorzunehmen. Wichtige Frühsymptome sind abgesehen von den geschilderten Kardinalerscheinungen : die eigenartige *Schläfrigkeit* der Kinder am Tage bei *Unruhe des Nachts*, *umschriebene Hyperästhesien ohne erklärenden Lokalbefund*, das *Verschwinden von Reflexen* und *lokalisierte Muskelhypotonien*, *sowie motorische Insuffizienzen*.

10. Die *Serodiagnose*, die auf dem Antikörpernachweis beruht, ist in ihrer heutigen Form für die Frühdiagnose kaum brauchbar. Für die wissenschaftliche Klärung anderer klinischer und epidemiologischer Fragen ist sie aber sehr geeignet (ätiologische Deutung cerebraler Lähmungen, abortiver Formen und Landry'scher Paralysen, Beziehungen der sporadischen zur epidemischen Kinderlähmung usw.).

Die Antikörper bilden sich in nachweisbaren Mengen erst im Lähmungsstadium : dadurch verliert die Methode ihre Brauchbarkeit für die Frühdiagnose. Das Verfahren hat ausserdem schwerwiegende Nachteile (Kostspieligkeit, lange Versuchsdauer, technische Schwierigkeit, Notwendigkeit von vollvirulentem Virus usw.).

11. Die *schlaffen Vorderhornlähmungen* setzen meist in unmittelbarem Anschluss an diese fieberhaften Prodromalien oder noch während derselben ein. Da die Eigentümlichkeiten dieser frischen Lähmungen zur Genüge bekannt sind, werden nur einige weniger geläufige Einzelheiten besprochen (Art der Lähmungsentwicklung, Prädilektionstypus, häufige Beteiligung der Rumpf-und Bauchmuskulatur, sowie der Intercostales usw.).

Zwei wenig beachtete aber häufige Begleiterscheinungen des paralytischen Frühstadiums sind *Störungen der Sensibilität* und der *Blasen-Mastdarmfunktion*. Grobe Anästhesien sind sehr selten, ausgebreitete und flüchtige Hypästhesien, namentlich im Bereich der Temperatur- und Schmerzempfindung, sowie der sog. farado-cutanen Sensibilität jedoch ganz gewöhnlich. Grobe, aber flüchtige Harnverhaltungen begleiten gern die schweren doppelseitigen Beinparalysen.

12. Die epidemische Poliomyelitis *kann* solche Paralysen verursachen ; sie *muss* es aber nicht. Es kommen ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten *abortive Formen* vor. Die Infektion erschöpft sich hier gewissermassen in den fieberhaften Prodromalien. Während jeder grösseren Epidemie finden sich Gruppeninfektionen, die unter den gleichen fieberhaften Initialerscheinungen der epidemischen Poliomyelitis *mit* und *ohne* nachfolgende Lähmungen verlaufem.

Für das Vorkommen abortiver Formen besitzen wir nicht nur klinische und epidemiologische, sondern auch experimentelle und serologische Beweise. Mit Vorliebe verläuft die abortive Poliomyelitis unter dem Bilde von Anginen, akuter Gastro-enteritiden oder zunächst alarmierender, aber dann restlos abheilender meningitischer Erscheinungen ; in anderen Fällen denkt man wegen Hyperästhesie und Gliederschmerzen an Rheumatismus und Influenza.

13. Die *spinale* Kinderlähmung ist nur die häufigste paralytische Form der Poliomyelitisinfektion. Garnicht selten trägt die Lähmung einen *bulbären* und ausnahmsweise sogar einem *encephalitischen* Charakter. Das Vorkommen einer *Bulbärform* lässt sich gleichfalls experimentell beim Affen, sowie epidemiologisch,klinisch und autoptisch beim Menschen beweisen. Die bulbäre Kinderlähmung (die pontinen Fälle sind einzurechnen) beginnt gern mit einseitigen Facialislähmungen vom nucleo-peripherischen Typus (gewöhnlich auf Grund einer Encephalitis pontis) Zu diesen Facialisparalysen treten gern noch andere bulbäre und schliesslich auch spinale Symptome hinzu. — Die bulbäre Kinderlähmung geht nicht mit schärferer anatomischer Beschränkung des Krankheitsprozesses auf Medulla oblongata und Pons einher.

14. Es gibt eine sehr seltene Verlaufsform der epidemischen Kinderlähmung, die auf vorherrschender Grosshirnerkrankung zu beruhen scheint und damit als *cerebral* bezeichnet werden darf. Die anatomische Grundlage dieses cerebralen Typus bildet jedoch nicht eine vorherrschende Poliencephalitis, d. h. Erkrankung der motorischen Rindengebiete. Streng genommen liegt dieser cerebralen Kinderlähmung eine

spezifische Form weitausgebreiteter *disseminierter Encephalomyelitis* zu Grunde. Die Entündungsherde befallen stets beide Grosshirnhälften, wenn auch die eine stärker als die andere. Die Kombination schlaffer mit spastischen Lähmungen oder rein spastische Paralysen beweisen an sich keineswegs, dass die für den Spasmus bedeutsamen Herde grade in Grosshirn liegen. Spastische Lähmungen sind auch bei der epidemischen Poliomyelitis das Lokalsymptom einer Pyramidenbahnschädigung in jedem Abschnitt ihres langen Verlaufs von der Grosshirnrinde angefangen bis zu den Endausbreitungen der gekreuzten Seitenstrangfasern im Rückenmark. Selbst eine Leukomyelitis « im Bereich der gekreuzten Pyramidenbahn kann » demgemäss spastische Symptome im Gefolge haben. Die häufigste anatomische Grundlage dieses Typus scheinen die bulbären, bezw. pontinen Herde zu bilden.

15. Alle paralytischen Frühformen sind gelegentlich lebensgefährliche Erkrankungen. Die durchschnittliche *Mortalität* beträgt etwa 10-15 0/0 ; sie kann jedoch nach Epidemie und Einzelherden, nach oben und unten-erheblich schwanken. Wird das Frühstadium glücklich überstanden, können selbst verzweifelte Fälle mit völligen doppelseitigen Extremitätenparalysen und Bulbärbeteiligung wider Erwarten geradezu restlos abheilen. Einen solchen günstigen Verlauf zeigen allerdings fast nur Fälle aus dem frühen Kindesalter und mit rascher Rückbildung. Im Gros der Fälle bleiben leider mehr oder minder ausgebreitete dauernde Lähmungen zurück. Darin liegt eine eindringliche Mahnung, dass wir alles daran setzen müssen, den gewaltigen Vorsprung, den die moderne wissenschaftliche Erforschung der epidemischen Poliomyelitis vor der prophylaktischen und therapeutischen Bekämpfung gewonnen hat, wenigstens teilweise einzuholen.

Die Aufgabe des Referenten über das Symptomenbild der Kinderlähmung zu berichten, musste sich mit Rücksicht auf die zur Verfügung stehende Zeit in einer Schilderung des Frühstadiums erschöpfen. Die wesentlichsten Fortschritte auf diesem Gebiete verdanken wir den rundlegenden Arbeiten von Medin und Wickman. Ein befriedigender Abschluss unserer Kenntnisse des Reparationsstadiums z. B. des interessanten Verhaltens der elektrischen Erregbarkeit ist noch nicht erreicht.

Conclusions.

I. — La paralysie infantile spinale est le résultat d'une maladie infectieuse aiguë et spécifique. Il faut tout d'abord considérer une période d'incubation et une période d'évolution fébrile aiguë de la maladie.

II. — La durée de l'incubation comporte environ une semaine. Le minimum paraît être de 1 à 2 jours, son maximum ne peut atteindre qu'exceptionnellement une semaine et demie. On ne constate point de symptômes morbides pendant cette période.

III. — Le début aigu de la maladie présente deux phases : 1° un stade fébrile préparalytique ; 2° la période du développement des paralysies. Ces manifestations fébriles peuvent se montrer avec ou sans manifestation viscérales morbides.

Lorsque celles-ci existent, elles consistent soit dans des phénomènes pathologiques des organes respiratoires, soit dans des symptômes gastro-intestinaux ; enfin on peut observer les symptômes complexes de la méningite.

V. — La fièvre est presque toujours un symptôme précoce des premiers jours. L'élévation de la température et le type fébrile sont très variables. La plupart du temps, la température s'élève pendant un ou plusieurs jours de 38° 5 à 39° 5 (Celsius). Même dans les cas où on note une élévation de 40° et au-dessus, il n'y a la plupart du temps ni frisson, ni convulsions générales. *L'accélération du pouls* qui l'accompagne est souvent plus forte et ne répond pas à l'élévation de la température, pas plus d'ailleurs que la dyspnée, quand celle-ci existe (conséquence de la parésie des muscles de la respiration, d'une complication respiratoire).

V. — Les accidents respiratoires préparalytiques se manifestent, soit par un rhume opiniâtre, soit par un commencement d'angine, dans d'autres cas par une bronchite précoce et quelquefois à la suite d'infection par association microbienne, par une pneumonie initiale. On observe aussi des conjonctivites avec photophobie.

VI. — Les accidents digestifs préparalytiques peuvent dominer la première période à ce point que l'on a pu justement considérer la poliomyélite comme une maladie dysentériforme. Une grave entérite folliculaire peut en être la base anatomique. D'autres fois c'est une constipation opiniâtre qui s'installe. Les vomissements ne se déclarent le plus souvent que le premier jour. Ils ne sont pas dus toujours à une gastrite, qui a été démontrée anatomiquement, mais peuvent être considérés comme des symptômes méningés et fébriles. Il est intéressant de signaler la stomatite avec salivation décrite par Heine. Enfin on note encore dans la période fébrile la fréquence de l'anorexie, une soif vive occasionnée par la fièvre et la transpiration, l'enduit saburral de la langue.

VII. — A ses débuts la polyomélite prend rarement le masque de la

méningite. Dans ce cas on observe de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, une somnolence insolite pendant le jour, une grande agitation la nuit (avec cris fréquents, délire et convulsions diverses des extrémités) ; en outre on note des maux de tête, des grincements de dents, des convulsions oculaires. Il s'y ajoute de l'hyperesthésie vertébrale à la pression, une hyperesthésie marquée (spécialement dans les mouvements de la colonne vertébrale), enfin des douleurs dans la continuité des membres. Ce méningisme du début de la poliomyélite se distingue de la véritable méningite tuberculeuse, épidémique ou purulente, par la ponction lombaire ; par ce fait qu'il n'y a pas d'altérations du fond de l'œil, ni obnubilation profonde de l'intelligence, ni céphalée permanente et intense, on n'observe pas notamment au début de la poliomyélite et d'une façon très accusée, la raideur de la nuque, ou de la colonne vertébrale. Fréquemment même on est frappé par la flaccidité de la colonne vertébrale à la suite des parésies qui atteignent les muscles du tronc et de la nuque, au point de simuler une sorte d'opisthotonos. La tête de l'enfant tombe inerte en arrière, par suite des parésies hypotoniques des muscles de la nuque.

VIII. — L'examen des organes dans la période préparalytique est à peu près négatif, à part une tuméfaction modérée de la rate, une albuminurie passagère et une tuméfaction modérée des ganglions lymphatiques. Les éruptions cutanées sont très fréquentes et variables : sudamina, zona typique, exanthèmes scarlatineux et morbilliformes présentant plus tard une desquamation en placards. Il y a probablement une forme de zona qui se rapproche étiologiquement de la poliomyélite épidémique.

IX. — Parmi les différents aspects morbides de la première période, on retrouve certains *symptômes cardinaux* qui permettent déjà dans la période préparalytique d'établir des probabilités de diagnostic Ces symptômes sont : l'*hyperesthésie* qui est fréquente et vraiment pathognomonique, des *transpirations* abondantes malgré la fièvre et la diarrhée, enfin le résultat fourni par la *ponction lombaire* et l'*examen du sang*. En même temps que l'hyperesthésie de la peau apparaissent de fortes douleurs siégeant surtout dans la colonne vertébrale et provoquées par les mouvements.

L'hyperesthésie qui a été décrite est surtout caractéristique. Elle se localise volontiers, dans les parties du corps qui seront plus tard le siège de la paralysie. Mais cette hyperesthésie peut occasionner de graves erreurs de diagnostic, par exemple avec le rhumatisme articulaire, la coxalgie, les fractures, l'appendicite aiguë, etc.... Les troubles de la

sensibilité peuvent encore se manifester par des douleurs violentes et spontanées, surtout dans les jambes, avec sensibilité à la pression des nerfs et des muscles (type initial polynévritique de la paralysie infantile).

La ponction lombaire montre en général une augmentation de la pression et de la quantité de liquide retiré. Mais le liquide est clair et stérile au microscope et à l'examen bactériologique ; on y trouve une lymphocytose modérée et une augmentation de l'albumine.

Toutes ces manifestations humorales sont surtout apparentes dans le stade préparalytique.

Pendant cette période prodromique, l'examen du sang montre souvent une leucopénie manifeste ; quelquefois, sous l'influence d'infections microbiennes, associées sans doute, on observe de la leucocytose. L'absence d'une forte leucocytose, et surtout l'existence d'une leucopénie (avec lymphocytose et éosinophilie) coïncidant avec une fièvre aiguë chez un enfant n'ayant ni fièvre typhoïde, ni rougeole, ni tuberculose, peut faire soupçonner l'existence d'une paralysie infantile épidémique.

A ces caractères fondamentaux de diagnostic se joint la considération de l'âge, auquel sévit surtout la polyomyélite. Dans ces conditions, toute maladie fébrile aiguë mal caractérisée peut faire penser à la possibilité d'un début de poliomyélite, et nécessiter l'examen du liquide céphalo-rachidien. Parmi les symptômes cardinaux précédemment décrits, il faut mettre en relief les suivants qui caractérisent le début de la maladie. Ce sont : la somnolence des enfants pendant le jour, l'agitation pendant la nuit, la disparition des réflexes, enfin la faiblesse et même la parésie du système musculaire.

X. — Le séro-diagnostic, qui a pour base la preuve des anticorps spécifiques, est peu utilisable dans sa forme actuelle pour le diagnostic, mais il peut donner des indications précieuses dans d'autres circonstances cliniques épidémiologiques, par exemple pour établir la relation qui unit la poliomyélite à certaines paralysies cérébrales, aux formes abortives de la paralysie de Laudny, et pour rattacher les formes sporadiques de la maladie à la poliomyélite épidémique, etc.

Les anticorps n'apparaissent en quantité appréciable qu'à la période de paralysie. C'est pour cela que la méthode ne peut pas être utile pour établir un diagnostic précoce. Ce procédé a en outre de graves inconvénients (Grandes dépenses, longs essais, difficultés et nécessité d'avoir du virus virulent, etc.).

XI. — Les paralysies flasques consécutives aux lésions de la corne antérieure succèdent immédiatement la plupart du temps aux prodro-

mes fébriles ou même coïncident avec eux. Comme les particularités des paralysies récentes nous sont suffisamment connues, nous insisterons seulement sur celles qui sont moins connues : mode de développement de la paralysie, types de prédilection de celle-ci, participation fréquente des muscles du tronc et de l'abdomen et des muscles intercostaux.

Il y a d'abord deux symptômes qui accompagnent très souvent la période précoce de la paralysie et auxquels on fait peu attention, ce sont les troubles de la *sensibilité et des perturbations dans les fonctions de la vessie et du rectum.*

Il est très rare d'observer des anesthésies très accusées : ce sont plutôt des hyperesthésies fugitives et étendues, qui affectent spécialement la sensibilité thermique, douloureuse et électrique. Des rétentions d'urine totales, mais fugaces, accompagnent souvent les paralysies des deux membres inférieures.

XII. — La poliomyélite épidémique peut sans doute occasionner ces paralysies, mais celles-ci peuvent manquer.

Il y a, comme dans toutes les maladies infectieuses, des *formes abortives.* L'infection borne alors son action aux prodromes fébriles. Dans le cours de chacune des grandes épidémies de poliomyélite, on observe ainsi des symptômes initiaux, fébriles, suivis ou non de paralysie.

En faveur de l'existence de ces formes abortives, nous n'avons pas seulement des preuves cliniques et épidémiologiques, mais des preuves expérimentales ou sérothérapiques. Ces poliomyélites abortives se présentent de préférence sous la forme d'angine, de gastro-entérite aiguë, ou bien encore de symptômes méningiques alarmants, mais qui guérissent rapidement. Dans d'autres cas, l'hyperesthésie et les douleurs dans les membres font penser, soit au rhumatisme, soit à l'influenza.

XIII. — La paralysie spinale infantile est la forme paralytique la plus fréquente de la poliomyélite infectieuse. Il n'est pas rare que la paralysie affecte l'aspect d'une paralysie bulbaire et même exceptionnellement cérébrale. Cette forme bulbaire peut s'observer expérimentalement sur le singe, dans les mêmes conditions épidémiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques que chez l'homme.

La paralysie bulbaire infantile, à laquelle il faut ajouter les cas qui affectent la protubérance, commence généralement par une paralysie faciale unilatérale du type nucléo-périphérique portant principalement sur les noyaux protubérantiels.

A cette paralysie faciale s'ajoutent encore souvent d'autres paralysies bulbaires accompagnées ou non de symptômes spinaux. Ces lésions

bulbaires ne s'accompagnent pas forcément de lésions plus profondes de la moelle allongée ou de la protubérance.

XIV. — Très rarement la paralysie épidémique se localise uniquement sur le cerveau, donnant à la maladie l'allure d'une affection cérébrale. Ce type cérébral n'est cependant pas uniquement localisé à des lésions circonscrites du cerveau, c'est-à-dire limité aux centres moteurs corticaux.

Il s'agit dans ce cas d'une forme diffuse et étendue d'encéphalo-myélite Les foyers inflammatoires se retrouvent toujours dans les deux moitiés du cerveau, quand bien même un côté serait plus atteint que l'autre.

La coïncidence de paralysie flasque avec des contractures, l'existence pure et simple de paralysie spastique ne prouvent nullement que l'origine de la maladie prédomine dans le cerveau. — Les paralysies spastiques sont dans la poliomyélite épidémique le signe fonctionnel d'une lésion des cordons pyramidaux siégeant en un point quelconque de leur long parcours, depuis la surface du cerveau jusqu'à la fin de leur entrecroisement dans la moelle épinière. Une leucomyélite développée au niveau de l'entrecroisement des pyramides peut provoquer des symptômes spasmodiques. La lésion anatomique la plus fréquente de ce type semble être constituée par des foyers siégeant dans le bulbe et en particulier dans la protubérance.

XV. — Ces formes précoces de paralysie sont en général des maladies mortelles. La mortalité en moyenne est de 10, 15 0/0. Elle peut cependant varier beaucoup selon les épidémies ou dans des cas sporadiques.

Si la première période de la maladie a pu être heureusement dépassée, on peut voir guérir complètement contre toute attente les cas désespérés, même ceux qui sont accompagnés d'une double paralysie des extrémités avec accidents bulbaires ; on n'observe guère ces cas d'évolution aussi favorable que chez les enfants du premier âge. Dans la plupart des cas malheureusement, il subsiste une paralysie plus ou moins généralisée. Il ressort de ce qui précède que nous devons mettre tout en œuvre pour profiter des progrès merveilleux que nous ont valu les travaux modernes sur le traitement prophylatique et thérapeutique de la maladie, tout au moins dans les limites du possible.

Ayant peu de temps à ma disposition, j'ai insisté surtout dans mon rapport sur les symptômes du début.

Nous remercions MM. Médin et Wickmam des réels progrès qu'ils ont fait faire à ces travaux fondamentaux.

Nos connaissances ne sont pas encore suffisantes sur le stade de répa-

ration ; par exemple nous manquons de précision sur l'état de la sensibilité électrique.

M. Vogt donne ensuite lecture au congrès du rapport présenté par M. Zappert sur l'*anatomie pathologique et la pathologie expérimentale de la poliomyélite aiguë.*

Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der acuten Poliomyelitis,

Von Dr Julius Zappert
Privat-docent für Kinderheilkunde an der Universität in Wien.

I. — Pathologische Anatomie der Poliomyelitis.

(Arbeiten von Wickmann, Harbitz u. Scheel, v. Wiesner, Strauss, Landsteiner u. Levaditi, Marburg, Müller, Forssner et Sjövall, Beneke » u.s.w.).

1.— **Sektionsbefund (mit Ausschluss des Zentralnervensystems.** — An Poliomyelitis verstorbene Menschen zeigen Veränderungen wie man sie bei jeder Infektionskrankheit findet, ausserdem häufig an den Atmungsorganen Symptome des Erstickungstodes. Recht oft sind Lymphdrüsenschwellungen vorhanden, die von einigen Autoren als Folge der zum Tode führenden Krankheit, von anderen als Ausdruck eines *Status lymphaticus* aufgefasst werden, welcher den schlechten Ausgang der Krankheit begünstigt. Bei Versuchstieren wird diese Lymphdrüsenschwellung vermisst. Reizungssymptome der Darmschleimhaut mit sekundärer Schwellung der Mesenterialdrüsen und Milztumor (Krause) sind teils Ausdruck der allgemeinen Infektion, teils Teilerscheinung der lymphatischen Konstitution, aber nicht für Poliomyelitis charakteristisch. Oft finden sich Entzündungserscheinungen an den Tonsillen (Beneke, Müller).

Charakteristische mikroskopische Befunden an den inneren Organen existieren nicht. Rundzelleninfiltrationem, wie sie Wickman an einzelnen Stellen beschrieben, finden sich nach v. Wiesner auch bei Individuen, die nicht an Poliomyelitis zugrunde gingen. Auch der von Beneke angegeben Zellzerfall der Malpighischen Körperchen sowie die zentralen Lebernekrosen Flexner's sind nicht für diese Krankheit charakteristisch.

2. — **Makroskopische Befunde am Zentralnervensystem.** — Das *Rückenmark* zeigt sich serös durchfeuchtet, hyperaemisch, mit vereinzelten Blutpunkten, manchmal auch mit Fleckchen von graurötlicher und gelber Farbe. Die Vorderhörner sind besonders stark hyperämisch. Beim Durchschnitt quellen sie manchmal infolge ihrer ödematösen Durchtränkung über das Niveau des Schnittes empor. Die Rückenmarkshäute sind in der Regel hyperämisch, jedoch nicht mit dem Rückenmark verwachsen.

Die *Medulla oblongata* und *Brücke* zeigen in der Regel ähnliche Zeichen der Hyperämie, wenn auch zumeist schwächer ausgeprägt als im Rückenmark. Die *Gehirnsubstanz* ist manchmal ödematös, hyperämisch, zeigt an der Gehirnrinde vereinzelte Blutpunkte. Die *Meningen* sind oft deutlich injiziert. In der Mehrzahl der Fälle fehlen jedoch deutliche Gehirnveränderungen. Dieselben werden auch bei intrazerebral geimpften Affen gewöhnlich vermisst (Römer).

In ganz frischen Fällen zeigen Rückenmark und Gehirn überhaupt keine makroskopischen Veränderungen. In etwas älteren findet sich oft eine deutliche Verschmälerung einer Rückenmarkshälfte.

Am stärksten betroffen sind stets die Anschwellungen, insbesondere die *Lendenanschwellungen des Rückenmarks*.

3. — **Mikroskopische Veranderungen am Rückenmark.** — Der Entzündungscharakter ist in frischen Fällen absolut sichergestellt (Abgesehen von älteren Arbeiten, jene von Harbitz und Scheel, Wickman, Strauss und v, Wiesner, Forssner und Sjövall, Marburgu, a.). Bei an P. verstorbenen Menschen finden sich folgende Veränderungen:

a) *Pia*: in der Regel infiltriert, insbesondere an der Vorderseite des Rückenmarks und in der vorderen Fissur. Manchmal finden sich kleine entzündliche Herde. Die unteren Rückenmarksabschnitte sind in der Regel stärker betroffen als die oberen. Die Infiltration geht durch die Gefässepta ins Rückenmark hinein. Verwachsungen zwischen Pia und Rückenmark, bezw. oberächliche Erweichungen bestehem in der Regel nicht. Die Rundzellen zeigen zumeist mononucleären Typus.

b) *Rückenmark*: einerseits Infiltration um die Adventitia der Gefässe, anderseits kleine Herde von Rundzellen. Die Gefässe sind erweitert, stark bluthaltig, jedoch ohne Embolien und Thrombosen (wie sie von Mott und Batten angegeben wurden). Einzelne Autoren (Marburg) sehen in jeder Infiltration Beziehungen zum Gefässsystem, was jedoch nicht allgemein bestätigt wird. Auch eine besondere Rundzellenanhäufung im Bereiche der Arteria centralis anterior ist nicht als regelmäs-

siger Befnnd sichergestellt. Die infiltrativem Veränderungen sind namentlich im Vorderhorn ausgeprägt, welches in schweren Fällen intensive Rundzellenanhäufungen zeigt.

Die Rundzellen, welche sich an der Entzündung beteiligen, bestehen einerseits aus Leukozyten, andererseits, und das viel reichlicher, aus lymphozytären Elementen, welche Wickman mit den Polyblasten von Maximow identifiziert und als Ausdruck der vorwiegend lymphogenen Erkrankungsart anspricht

Die *Ganglienzellen* zeigen sich in der Regel schwer verändert. Es gibt hiebei verschiedene Grade: Chromatolyse, starke Veränderung der Tigroidstruktur, unregelmässige Gestalt mit auffallender Färbung des homogenen Kerns, schwache schattenhafte Färbung und Konturierung, gänzlicher Zerfall; sehr oft völliges Durchsetztsein durch Rundzellen (Neuronophagie). Endlich finden sich Rundzellenhäufchen an Stellen, wo nach der ganzen Struktur eine Ganglienzelle zu erwarten gewesen wäre, so dass die Annahme einer Zerstörung der Zelle durch die Lymphozyten berechtigt erscheint. Etwas grössere Lymphozytenherde machen den Eindruck eines mikroskopischen Abszesses. Zwischen den erkrankten Ganglienzellen finden sich manchmal solche,die vollkommen intakt sind.

Die Veränderungen sind durchgehends in der *grauen Substanz* am stärksten ausgeprägt. Sie sind, wenn auch die Haupterkrankung und die Symptome auf einen bestimmten Rückenmarksabschnitt hinweisen, in der Regel über das *ganze Rückenmark* ausgedehnt.

Die *Clarke*'schen Säulen sind nach Wickman ebenfalls häufig betroffen, nach Marburg hingegen oft unverändert. Im *Hinterhorn* sind die Veränderungen bedeutend weniger ausgeprägt. Kleine Blutungen finden sich, wenn überhaupt vorhanden, zumeist zwischen Vorderhorn und Hinterhorn. Um den *Zentralkanal* zeigt sich manchmal eine Rundzelleninfiltration. Die *weisse Rückenmarkssubstanz* ist oft aufgelockert, hie und da finden sich kleine Infiltrate, doch ist dies nicht häufig.

Befunde an frühzeitig getöteten Experimentaltieren: Nach den Angaben von v Wiesner, Landsteiner und Prasek, Levaditi, Stanescu zeigen sich bei Affen, die zur Zeit der ersten Lähmungserscheinungen getötet wurden, die *Rückenmarkv ernderungen* vorwiegend an den *Ganglienzellen*. Dieselben sind in den ersten Stadien der Degeneration, indem die Zelle unscharf begrenzt ist, die Nervenfortsätze fehlen, der Kern entweder blass gefärbt ist oder nur spärliche Kernreste aufweist. Die Tigroidsubstanz ist bei Nisslfärbung kaum mehr

erkennbar, die Zellen sind aufgebläht (v. Wiesner). Strauss findet in den Frühstadien bei Bielschovsky färbung Schwund der Neurofibrillen. Um die Ganglienzellen herum, zum Teil in dieselben eingedrungen, finden sich polymorph-kernige Rundzellen, sowie zahlreiche polynucleäre Zellen. In diesem Stadium werden infiltrative Veränderungen an den Gefässen vermisst. Auch Römer findet derartige Neuronophagien bei Affen häufig. In schwereren Fällen sind die Ganglienzellen verschwund en « so wie sich Zucker in Wasser auflöst ». Wickman hat derartige primäre Ganglienzellenveränderungen nur in den akutesten Fällen gesehen.

Erst bei Tieren die einige Zeit gelebt, bezw. an der Krankheit zugrunde gegangen sind, zeigen sich die typischen Gefassalterationem wie sie beim Menschen beobachtet wurden. Auf Grund eigener Befunde kann ich die Beschreibungen v. Wiesner's vollauf bestätigen.

c) *Spinalganglien* : (Untersuchungen von Flexner und Lewis, Landsteiner und Levaditi, Marburg. Strauss, Zappert).Deutliche infiltrative Herde von Rundzellen, sowie Hyperämie und Infiltration um die Gefässe. Die Ganglienzellen vielfach in Aussehen und Struktur verändert; mit den Zeichen der Neuronophagie. In einem etwas alteren Falle konnte ich ausserdem kleine Rundzellenhäufchen an Stellen finden, wo wahrscheinlich früher Ganglienzellen gesessen waren.

4. — **Mikroskopischer Befund an der Medulla oblongata und am Pons.** — Diese Teile des Zentralnervensystems sind nahezu regelmässig an der Entzündung beteiligt. Die Befunde sind, wenn auch zumeist schwächer ausgeprägt, gleich denen am Rückenmark. Doch zeigt sich im Gegensatz zu diesen die Infiltration nicht immer in der Gegend der Ganglienzellenanhäufung, sondern vorwiegend in der Substantia reticularis (Wickman); doch findet sich auch manchmal Neuronophagie (Römer). Besonders oft ist der *Fazialiskern* getroffen. Auch im Tierexperiment zeigt sich die Medulla oblongata und die Brücke in der Regel beteiligt.

5. — **Gehirn.** — Nach Harbitz und Scheel findet sich in der Regel eine Entzündung der Meningen, insbesondere der Pia an den basalen Teilen des Gehirnes und in der Gegend der Fossa sylvii Diese Befunde werden hingegen von den meisten anderen Autoren in Bezug auf Häufigkeist und Intensität in Zweifel gezogen Sowohl beim Menschen als auch beim Versuchstier findet sich die Pia sehr oft vollkommen intakt. Auch die Gehirnrinde welche nach den Angaben von Harbitz und Scheel regelmässig betroffen sein soll, zeigte sich bei deu Nachunter-

suchungen anderer Autoren oft vollkommen intakt, oder nur durch Degeneration der Zellen und durch kleine Herdchen verändert. Dieselben nicht sehr ausgeprägten Veränderungen finden sich auch in den Zentralganglien. Bei intrazerebraler Impfung am Affen sind derartige Veränderungen begreiflicherweise in der Nähe der Injektionsstelle am stärksten ausgeprägt, doch sind überraschenderweise auch bei diesen ausgesprochene enzephalitische Veränderungen sehr selten. In vielen Fällen wird sowohl beim Menschen als beim Tiere eine jede Gehirnveränderung vermisst.

6. — **Periphere Nerven.** — Veränderangen an den peripheren Nerven konnten in frischen Fällen weder beim Menschen noch beim Tiere nachgewiesen werden.

II. — **Experimentelle Pathologie.**

(Arbeiten von Landsteiner u. Popper. Knoepfelmacher Leiner u. von Wiesner, Flexner u. Lewis, Römer u. Josef, Landsteiner u. Levaditi, Flexner u. Clarke, Osgood u. Lucas).

1.— **Art des Virus.**— Die frühere Annahme eines Diplokokkus,die von Potpeschnigg noch einmal aufgegriffen wurde, ist sicher als abgetan zu betrachten (v. Wiesner, Wickman, u. a.) Es handelt sich um ein geformtes Virus, das aber für uns optisch nicht darstellbar ist. Kulturversuche sind nicht geglückt. Die von Flexner u. Lewis erzielten Trübungen von Kulturflüssigkeiten, die mit virushaltiger Rückenmarksubstanz beschickt worden war. dürften von der beigemengten Nervensubstanz herrühren. Das Virus hat folgende Eigenschaften :

a) *Filtrierbarkeit* durch Berkefeld-Chamberland, Reichel und Pukallfilter. Das durch das filtrierte Virus erkrankte Rückenmark des Experimentaltieres im Stande auf weitere Tiere infektiös zu wirken (Beweis dafür, dass kein Toxin, sondern ein vermehrungsfähiges Virus verimpft wurde).

b) *Konservierung in Glyzerin*, am besten in 50 0/0 Lösung. Nach Römer und Josef Haltbarkeit bis zu fünf Monaten. Beste Form der Versendung eines zu prüfenden anatomischen Materials.

c) *Haltbarkeit gegen Austrocknung*? Künstliche Austrocknungsversuche über Aetzkali, konzentrierter Schwefelsäure und im Vacuum liessen die Infektiosität des Materials unzerstört. Hingegen haben v.

Wiesner und Leiner zentrifugierte Rückenmarksemulsion tropfenweise in dünner Schicht bei Zimmertemperatur oder bei 37° trocknen lassen und hiebei bereits nach 4 Stunden ein Absterben des Virus gefunden. Es ist dies in Bezug auf die Frage der Lebensfähigkeit des Virus ausserhalb des Organismus von Wichtigkeit.

d) *Temperatureinflüsse.* Kältemischungen, selbst völliges Einfrieren schädigt nicht die Virulenz. Flexner und Lewis konnten bei 2 bis 4° C das Virus 40 Tage virulent erhalten. Hingegen zerstört eine Erhitzung von 50 bis 60°, selbst bei einer Einwirkung von nur 20 Minuten, das Virus.

e) *Chemische Substanzen* könner das Virus abtöten, u. zw. nach Landsteiner und Levaditi insbesondere 1 0/0 iges Mentolöl, dann ein Pulver von Mentol 0.2, Salol 4, Acidumboricum 20 : ferner Perhydrol (Flexner und Lewis). hypermangansaures Kali und nach Römer und Josef Formol-Zimmerdesinfecktion.

Das Virus ist ähnlich wie das der Hundwut als ein *invisibles filtrierbares* Virus anzusehen.

2.— **Vorkommen des Virus ausserhalb des Kœrpers.**— Epidemiologische Betrachtungen haben Wickman und Müller veranlasst das Vorhandensein des Infektionsstoffes in der Milch, in der Erde etc. zu vermuten. Experimentell ist bisher nur durch Neustätter und Thro das Vorkommen eines krankheitserregenden Virus im Staub von Wohnräumen, in welchen sich Poliomyelitiskranke aufgehalten haben, nachgewiesen.

Die Ubertragung des Giftes durch Lebewesen ist auf dem Wege des Experiments bisher noch nicht bewiesen. Flexner und Clarke haben wohl an *Fliegen*, welche über infelktiöses Material gekrochen waren, das Virus experimentell nachweisen könne, Doch weisen Peabody, Draper und Dochez darauf hin, dass die Fliegen hiebei nur eine rein passagere Rolle spielen dürften. An anderen Tieren wurde eine Poliomyelitiserkrankung nicht nachgewiesen, wenn auch manche Tierkrankheiten, wie eine solche beim Meerschweinchen (Römer), ferner die s. g. Borna'sche Krankeit bei Pferden auf einem ähnlichen Prozess beruhen dürften. Aehnliche Erkrankungen von Hühnern haben mit Poliomyelitis nichts zu tun. Ausser den Affen haben sich auch sämtliche bisher herangezogene Tiere für die Ubertragung der Krankheit unempfänglich erwiesen.

3.— **Ausscheidung des Virus bei Erkrankten.**— Untersuchungen von Flexner und Lewis, Leiner und v. Wiesner, Osgood und Lucas lassen es sicher erscheinem, dass das Virus durch die *Na-*

sensschleimhaut ausgeschieden werde. Bei Experimentaltieren mit intrazerebraler, bezw. intraneuraler Injektion konnte dasselbe im Naesn-Rachenraum gefunden werden. Allerdings liegen auch negative Versuche (Römer, Leiner und v. Wiesner) vor und die positiven Befunde von Osgood und Lucas wurder nicht durch Sekret, sondern durch die verriebene und filtrierte Schleimhaut getöteter Affen erzielt. Es dürfte jedenfalls die *Ausscheidung des Virus auch auf dem Nasenwege keine sehr reichliche* sein. Käfiginfektionen von gesunden Tieren durch poliomyelitiskranke sind überhaupt nie beobachtet worden. In der Galle, im Urin und — was besonders hervorgehoben werden soll — im Stuhl wurde nie infektiöses Material nachgewiesen.

4. — **Depot des Virus im Kœrper.** — Das Poliomyelitisgift ist ein ausgesprochen *neurotropes* Virus. Wo immer die Einverleibung stattfindet, ist dasselbe in kurzer Zeit im Zentralnervensystem, namentlich im Rückenmark in reichlicher Menge zu finden. Ausserdem wird es in Lymphdrüsen deponiert, u. zw. nicht nur in jenem, welche (bei peripher-neuraler Injektion) auf dem Wege zum Zentralnervensystem sich befinden, sondern auch in entfernt liegenden, mesenterialen, submaxilaren, praevertebralen. Der Nachweis des Virus in Lymphdrüsen gelingt nicht immer, ist aber sowohl am verstorbenen Menschen als am Tier geglückt. Ferner ist in den Speicheldrüsen, in den Tonsillen Virus nachgewiesen worden. Hingegen fand sich dasselbe nicht im Darm, im Knochenmark, in den Nieren und in den sonstigen Bauchorganen. Im Blute und in der Zerebro spinalflüssigkeit gelang es nur ganz ausnahmsweise das Virus aufzufinden. Im Zentralnervensystem ist vor allem das Rückenmark als sicher infektiös zu betrachten. Im Gehirn fand sich dasselbe in einem Versuche von Flexner und Lewis Von peripheren Nerven zeigte sich nur der Tractus olfactorius eines Affen nach den Versuchen von Landsteiner und Levaditi virushaltig

5. — **Eintrittspforten des Virus.** — Nach klinischen Angaben wird der *Respirationstrakt und Digestionstrakt* als Eintrittspforte für das Gift betrachtet. Experimentetl liegen folgende Angaben vor : Durch Inhalation oder lokale Applikation des Giftes in den Nasen-Rachenraum gelang die Infizierung von Tieren ; doch sind die Experimente nicht immer verlässlich. Wahrscheinlich bedarf es hiezu einer augenfälligen Verletzung der Nasenschleimhaut. Verfütterung des Virus zeigte sich wirkungslos. Hingegen ergaben kompliziertere Experimente von Leiner und v. Wiesner (Fasten, Opiumlähmung des Darmes, Laparotomie, Einspritzung des Giftes in die Darmschlinge)

positive Resultate. Jedenfalls sprechen diese Experimente im Gegensatz zu Krause gegen eine grosse Bedeutung der Infektion durch den Darmtrakt. Für die Versuchstiere kann als absolut verlässlich die intrazerebrale und die intraneurale Impfung angesehen werden. Ferner wurde die subdurale, intraspinale, subkutane Impfung, dann von Flexner und Lewis die intravenöse und von Landsteiner und Levaditi die Impfung von der vorderen Augenkammer aus erfolgreich durchgeführt. Eine Kutaninfektion ist bisher nicht geglückt.

6.— **Die Verbreitung des Virus im Kœrper.**— Nach den Untersuchungen von Wickman, welche von fast allen anderen Autoren bestätigt wurden, ist die Verbreitung des Virus auf den Wege der Lymphbahnen anzunehmen. Injiziert man das Gift in dem peripheren Nerven, so erkrankt zuerst der diesem entsprechende Rückenmarksabschnitt, ein Beweis dafür, dass die Leitung durch den Nerven, bezw. die Lymphscheiden desselben gegangen ist. Flexner und Lewis haben nach subkutaner Infektion vor Ausbruch der Lähmungserscheinungen mit der Impfstelle und mit den am Wege zum Rückenmark befindlichen regionären Lymphdrüsen am Tier Experimente ausgeführt. Die Drüse erwies sich stärker virushaltig als die Impfstelle. Auch die Infizierung durch die vordere Angenkammer kann nur auf dem Lymphwege entstehen Endlich sprechen die anatomischen Befunde, die aus Lymphozyten hervorgehenden Polyblasten und die namentlich um die Gefässe (Adventitia) sich vorfindenden Infiltrate für eine Verbreitung des Virus auf dem Lymphwege.

7 — **Resultate der Tierversuche** — Landsteiner war der erste dem gemeinsam mit Popper die Übertragung der Poliomyelitis durch Einimpfung eines von einem verstorbenen Kinde stammenden Rückenmarks auf den Affen gelang. Knöpfelmacher, Flexner und Lewis, Römer und Josef, Leiner und v. Wiesner, Strauss und sowie eine Reihe von Mitarbeitern Landsteiners (Levaditi) haben diese Versuche bestätigt und erweitert. Als Versuchstier kann nur der Affe, u.zw. vorwiegend der Affe der alten Welt gelten (Affen der neuen Welt sind nach Flexner und Lewis weniger empfänglich). Hunde, Hühner, Tauben, Meerschweinchen, Pferd, Kalb, Ziege, Schaf, Ratte und Katze, erwiesen sich als unempfänglich. Die Angaben von Krause und Meinike, sowie von Lentz und Huntemüller, dass ihnen auch bei Kaninchen die übertragung der Krankheit gelungen sei, werden von sämtlichen anderen Autoren nicht bestätigt. Die Unmöglichkeit eines mikroskopischen Nachweises des Virus, so dass derselbe stets durch das Affenexperiment vorgenommen werden muss, verteuern und er-

schweren die Experimentalarbeiten in hohem Masse. Junge Affen sind empfänglicher als alte. Zur Impfung wird möglichst frisch und steril entnommenes, in Sublimat und Kochsalzlösung gereinigtes Rückenmark genommen, welches mit etwas Reibsand verrieben und mit der 20 — fachen Mengen physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt wird (Stammlösung Leiner's und v. Wiesner's). Das Virus kann zentrifugiert und filtriert werden, doch scheint in letzterem Falle die Wirkung eine verzögerte zu sein Es genügen sehr kleine Mengen, bezw, stärkere Verdünnungen zur Erzielung eines positiven Erfolges. Es gelingt jetzt fast immer durch das Rückenmark eines experimentell erkrankten Tieres ein anderes zu infizieren und man hat diesbezüglich bereits eine grosse Reihe von Tierpassagen durchgeführt (v. Wiesner und Leiner in einem Falle 24 Tierpassagen). Das Virus wird durch die Tierpassage nicht schwächer, vielleicht sogar (Flexner und Lewis) stärker. Ess cheint, dass ein vom Menschen auf den Affen übertragenes Virus bei weiteren Affenversuchen an Infektiosität gewinnen kann.

8. — **Klinisches Krankheitsbild bei Tieren.** — a) *Inkubation.* — Nach den übereinstimmeden Angaben der Autoren kann man die Inkubationszeit bei intrazerebraler oder intraneuraler Infektion mit ca 7 bs 11 Tagen berechnen. Römer gibt eine Durchschnittsziffer von 9 1/2 Tagen an doch sind auch Beobachtungen mit einer 33 tägigen (Flexner und Lewis) und 40 tägigen (Leiner und v. Wiesner) nkubationsdauer veröffentlicht worden. Die Inkubationszeit ist abhängig von der Quantität, Qualität (filtriertes Virus wirkt langsamer) des Virus, ferner von der Art der Einverleibung (intrazerebrale oder intraneurale Injektion wirkt am raschesten), endlich auch von der Art des einverleibten Organs (Rückenmark wirkt rascher als andere virushaltige Organe).

b) *Prodromalstadium*: Dasselbe ist viel weniger deutlich als beim Menschen, vor allem deswegen, weil hohe Temperaturen auch sonst bei Affen vorkommen und die Messungen, wie dies Römer mit Recht hervorhebt, bei den oft erst nach wilder Jagd fixierbar gemachten Tieren, nicht ganz verlässlich sind. Gewöhnlich fällt eine Verdriesslichkeit, Appetitlosigkeit, der matte Blick und namentlich die grosse Ruhe der Tiere auf. Flexner und Lewis haben Zittern als Prodromalstadium beobachtet,

c) *Lähmungsstadium*: Dasselbe tritt ziemlich rasch auf, oft über Nacht und zeigt sich dann sofort in grosser Ausdehnung. Die klinischen Bilder sind jenen beim Menschen, wie sie von Wickman bes-

chrieben worden sind, ausserordentlich ähnlich. Bemerkenswert ist der manchmal sehr rapide Verlauf (Poliomyelitis acutissima von Römer), wobei der Tod so rasch auftritt, dass das Lähmungsstadium kaum erkennbar geworden ist. Beachtenswert ist grosse Zahl von Fällen mit typischen spinalen Lähmungen, die an den unteren Extremitäten meist deutlicher sind als an den oberen ; diese Lähmung der Beine tritt auch bei intrazerebraler Injektion am häufigsten auf. Ungewöhnlich oft ist die Lähmung eine progressive und die Tiere gehen innerhalb weniger Tage an Landryscher Paralyse zugrunde. Ferner gibt es Fälle von Kernlähmung, namentlich des Fazialis, aber auch des Abducens und des Oculomotorius, die zumeist mit spinalen Lähmungen vereint sind. Typisch zerebrale Hemiplegie (Encephalitis) ist sonderbarerweise selbst bei zerebraler Infektion nicht beobachtet worden. Bemerkenswert ist die von Leiner und v. Wiesner angegebene *marantische Form* des Leidens, wobei es zu einem durch starke Abmagerung, Diarrhoen, Bewegungsunlust charakterisierten Krankheitsbild kommt, ohne dass eigentliche Lähmungen bestehen. Innerhalb 6 bis 13 Tagen gingen die Tiere in der Regel zugrunde. Endlich sind als höchst wichtige Bestätigung von Wickman's klinischen Studien auch abortive Krankheitsfälle bei Affen beobachtet worden, die sich durch starken Durchfall, durch vorwiegende Schwäche einer Extremität, durch allgemeine Müdigkeit kennzeichnen und in Heilung übergehen. Solche abortive Formen haben namentlich Römer, ferner auch Flexner und Lewis beschrieben.

d) *Prognose* : Im Gegensatz zur Poliomyelitis des Menschen ist die experimentelle Affenpoliomyelitis eine prognostisch ausserordentlich schwere Krankheit. Während beim Menschen 10 bis 20 0/0 letal endigen, stellt sich die Mortalität beim Affen auf 75 0/0, ja mit besonders virulenten Stämmen (Flexner und Lewis) auch auf 100 0/0 (Cit Römer). Doch kann es auch bei ausgesprochenen Lähmungen zu völliger Heilung kommen.

e) *Rezidive* : Über das Vorkommen von Rezidiven innerhalb der ersten Wochen nach der Infektion liegen Beobachtungen von Levaditi und Stanescu. sowie von Römer vor. In beiden Fällen treten die anfänglichen Lähmungserscheinungen wieder zurück, um dann später neuerlichen, zum Tode führenden Lähmungen Platz zu machen.

9.— **Immunität.**— Übereinstimmende Angaben sämtlicher Autoren lassen die wichtige Tatsache erkennen, dass Affen, welche eine experimentelle Poliomyelitis überstanden haben, in den nächsten Wochen, selbst Monaten (3 Monate) gegen eine neue Infektion immun sind,

Diese erworbene Immunität wird nicht durch den Umstand beeinträchtigd, dass es auch Fälle gibt, bei denen besonders kräftige Affen sich schon gegen die erste Injektion refraktär erweisen. Römer glaubt, dass auch in solchen Fällen, bei denen die erste Injektion erfolglos gewesen war, eine Immunität gegen spätere Infektionem besteht. Leiner und v. Wiesner konnten dies nicht bestätigen und auch Romer gibt zu, dass « die Immunität nach einer derartigen erfolglosen Erstinfektion nicht so regelmässig und so beträchtlich ist, wie nach einer von Lähmung gefolgten Erkrankung ». In besonderen Ausnahmsfällen ist auch nach positivem Erfolg der Erstinfektion eine Reinfektion von neuerlichen Lähmungen begleitet gewesen.

10. — **Serodiagnose.** — Die Mischung des Blutserums infiziert gewesener Tiere mit virulentem Material vermag die Wirksamkeit des letzteren abzuschwächen, bezw. aufzuheben. Bringt man das Serum eines zweifelhaften Falles mit sicher toxischer Substanz in Berührung und macht damit einen Tierversuch, so kann der negative Ausfall des letzteren den Beweis dafür abgeben. dass im Blut Immunstoffe nach durchgemachter Poliomyelitis sich befinden. Diese Frage wurde von Müller, Römer, Netter, Levaditi studiert und nicht nur auf typische Poliomyelitisfälle, sondern auch auf abortive Formen, auf Herpes zoster, ausgedehnt. So wertvoll derartige Untersuchungen auch für die Diagnose unklarer Fälle von Poliomyelitis sind, so sind sie doch mit Vorsicht aufzunehmen, da Anderson und Frost nachgewiesen haben, dass auch das Blut von Menschen, welche keine erkennbare Poliomyelitis durchgemacht haben, das Gift zu neutralisieren imstande ist. Peabody, Draper und Dochez, die einen ausführlichen Bericht dieser Versuche bringen, wünschen eine Fortsetzung derartiger Versuche bei jugendlichen Individuen, welche keinerlei Poliomyelitisverdächtige Krankheit durchgemacht haben. Die Schwierigkeit derartiger serologischer Versuchsreihen liegt derzeit, wie Müller mit Recht hervorhebt, namentlich in dem hiefür nötigen teuern Affenmaterial.

11. — **Immunisierungsversuche.** — Derartige Versuche sind mit getrocknetem Virus (Landsteiner und Levaditi) nach Art der Hundswut-Immunisierung, mit steigenden Dosen virulenten Serums (Flexner und Lewis und v. Wiesner und Leiner), sowie mit chemisch präpariertem Gift (Kraus Behandlung mit 0.5 0/0 Karbolsäure), endlich mit erhitztem Virus (Römer und Josef) durchgeführt worden. Die Resultate waren zweifelhaft, da es nicht immer gelang, Tiere auf diese Weise gegen Injektionen voll virulenten Materials zu

schützen, und hie und da auch durch solches Immunisierungs material eine akute Infektion zustande kam. Die Verhältnisse liegen jedenfalls schwieriger als bei der Hundswut, und Kraus hält de Serumtherapie bei der Poliomyelitis für wenig aussichtsreich.

III. — Zusammenfassung.

1. — Die Poliomyelitis ist eine, durch ein geformtes Virus bedingte Infektionskrankheit.

2. — Die Existenz dieses Virus ist wohl nicht durch mikroskopische Darstellung, hingegen aber durch positive Tierversuche unzweifelhaft sichergestellt. Es handelt sich, ebenso wie bei der Hundswut, um ein sogenanntes invisibles, filtrierbares Virus.

3. — Als Eintrittspforten dürften vorwiegend die Atmungswege in Betracht kommen. Die Verbreitung im Körper geschieht auf dem Wege der Lymphbahnen. Das Virus ist ausgesprochen neurotrop, indem es auf raschestem Wege das Zentralnervensystem, insbesondere das Rückenmark aufsucht.

4. — Die Ausscheidung des Virus geschieht durch die Nasen-Rachenschleimhaut, wenn auch in nur beschränktem Masse. Ausserdem findet sich dasselbe in den Lymphdrüsen, den Tonsillen, den Speicheldrüsen.

5. — Ausserhalb des Körpers ist das Virus nur in einer einzigen Versuchsreihe vorgefunden worden (im Staub des Krankenzimmers). Kontaktinfektionen sind bei Experimentaltieren noch nie beobachtet worden.

6. — Die Infizierung von Versuchstieren, als welche derzeit nur Affen in Betracht kommen, geschieht durch intrazerebrale, oder intraneurale, weniger verlässlich durch intraperitoneale, subktane, intralumbale Injektion. Es gelingen vielfache Tierpassagen, wobei das Virus an Infektiosität nicht abnimmt, vielleicht sogar sich verstärkt.

7. — Beim Experimentaltier treten dieselben Formen der Krankheit auf wie beim Menschen (auch abortive Formen) ; Encephalitis ist hingegen nicht beobachtet worden. Der Verlauf der Affen-Poliomyelitis ist ein sehr schwerer.

8. — Das Überstehen einer natürlichen oder experimentellen Poliomyelitis bewirkt eine länger dauernde Immunisierung gegen neuerliche Infektion.

9. — Das Vorhandensein eines Antitoxins im Blute von infiziert gewesenen Individuen lässt sich serodiagnostisch zur Erkennung zweifelhafter Fälle verwerten.

10. — Prophylaktische Immunisierungsversuche sind bisher nicht in dem Ausmasse geglückt, dass eine serotherapeutische Behandlung des Leidens in Aussicht genommen werden könnte.

11. — Die anatomische Grundlage des Leidens ist eine akute Entzündung des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Brücke, weniger des Gehirns.

12. — Die Entzündung hat in ausgesprochenen Fällen infiltrativen Charakter und ist namentlich um die Gefässe angeordnet.

13. — Die Beteiligung der Meningen ist bei der Entzündung eine minderwertige.

14. — In der Rundzelleninfiltration spielen einkernige Lymphozyten (Polyplasten *Maximow's*) eine hervorragende Rolle.

15. — In allen Fällen findet sich eine ausgesprochene Degeneration und Zerstörung der nervösen Elemente.

16. — Auf Grund ganz frischer, gerade im Beginn und den ersten Stadien der Lähmung erlangter Tierbefunde muss angenommen werden, dass der erste Angriffspunkt des Giftes, wenigstens in besonders schweren Fällen, die Nervenzellen sind, welche sich noch vor Auftreten der Infiltrationen um die Gefässe als verändert und der Neuronophagie unterworfen zeigen.

17. — Die anatomische Beteiligung des Gehirns am Krankheitsprozesse ist in der Regel eine geringe.

18. — Die Spinalganglien sind in frischen Fällen fast immer betroffen.

19. — Das periphere Nervensystem ist frei.

20. — Die anderen Organe zeigen bei Verstorbenen lediglich nur die Zeichen einer allgemeinen Infektionskrankheit, bezw. des Erstickungstodes, manchmal des Status lymphaticus.

21. — Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Patholgie der Poliomyelitis sind mit den Namen Wickman und Landsteiner unzertrennlich verknüpft.

Conclusions

1° La poliomyélite est une maladie infectieuse causée par un virus.

2° L'existence de ce virus ne peut pas être démontrée par l'examen microscopique. Seule, l'inoculation aux animaux permet d'en révéler l'existence. Il s'agit, comme pour la rage, d'un virus invisible et filtrable.

3° C'est par les voies respiratoires qu'il pénètre de préférence. Une fois absorbé, c'est par la voie lymphatique qu'il se dissémine dans l'organisme. Il a une affinité très prononcée pour le système nerveux, et atteint très rapidement le névraxe, en particulier la moelle épinière.

4° L'élimination du virus se fait par les muqueuses nasopharyngées, mais en faibles proportions. On le rencontre en outre dans les ganglions lymphatiques, sur les amygdales, dans les glandes salivaires.

5° En dehors de l'organisme ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a pu le retrouver, en particulier dans la poussière des chambres de malades.

On n'a pas encore observé des cas de contagion par contact de malade à malade.

6° Dans les expériences sur les animaux qui ont été faites sur les singes on a eu recours à l'inoculation intracérébrale ou intranerveuse. Les inoculations péritonéales, sous-cutanées et lombaires,ont été moins concluantes.

7° Les formes cliniques observées chez les animaux sont les mêmes que chez l'homme, y compris la forme abortive. Cependant on n'a pas observé d'encéphalite. Le pronostic de la maladie chez le singe est toujours très grave.

8° Une première atteinte de poliomyélite immunise contre une nouvelle atteinte. Cette immunité dure longtemps. Elle s'observe dans la maladie expérimentale comme dans les cas spontanés.

9° En raison de la présence d'une antitoxine dans le sang des individus injectés, il est possible de dépister les formes frustes au moyen du sérodiagnostic.

10° Les essais de prophylaxie n'ont pas donné jusqu'ici des résultats assez précis pour qu'on puisse espérer la possibilité d'un traitement sérothérapique.

11° Les lésions anatomiques consistent dans une inflammation du système nerveux central, en particulier de la moelle épinière, du bulbe, plus rarement du cerveau.

12° Les lésions sont caractérisées par une infiltration inflammatoire des tissus, cantonnée spécialement au pourtour des vaisseaux.

13° La participation des méninges à l'inflammation est exceptionnelle.

14° Parmi les cellules rondes des foyers inflammatoires, les lymphocytes mononucléaires (polyplasmes de Maximow) sont les plus importantes.

15° Dans tous les cas on note une dégénérescence et des troubles de nutrition des éléments nerveux.

16° Ces lésions cellulaires sont les premières en date et précèdent l'apparition de l'infiltration périvasculaire ; les cellules sont déjà tuméfiées et atteintes de lésions de neurophagie à ce moment. C'est donc sur elles que porte d'abord l'action du poison, ainsi qu'on a pu le constater chez les animaux sacrifiés tout à fait au début de l'affection et dans les tout premiers stades de la maladie. Cela est particulièrement remarquable dans les cas graves.

17° Le cerveau participe peu en général au processus inflammatoire.

18° Presque toujours dans les cas récents les ganglions spinaux sont atteints.

19° Le système nerveux périphérique est indemne.

20° Les autres organes ne présentent que des lésions banales comme dans toutes les maladies générales : lésions d'asphyxie, état lymphatique.

21° Les noms de Wickmann et de Landsteiner sont attachés aux nouvelles acquisitions concernant l'histoire de la poliomyélite.

COMMUNICATIONS

I

L'épidémie de Heine-Médin en Hongrie, en 1911.

par M. DE BOKAY (Budapest).

Le nombre des cas de poliomyélite, ou maladie de Heine-Médin, est en voie d'augmentation, depuis 1909, en Hongrie ; et nous avons pu constater sans aucun doute, en 1911, qu'elle se manifestait épidémiquement. Nous en avons recueilli les données avec le concours efficace du ministère royal hongrois de l'intérieur, et nous avons demandé à tous les médecins de Hongrie de nous faire savoir combien de cas de cette maladie ils observèrent en 1911. Les informations réunies dans tout le pays ont porté 397 cas à notre connaissance.

Nous basant sur ces données, nous sommes arrivé, pour ce qui concerne la Hongrie, aux conclusions suivantes : 1. — La distribution géographique des cas en Hongrie atteste que la maladie se propage le long des grandes voies de communication. Dans six des 63 comitats ou dé-

partements du pays, on a observé une augmentation des cas de la maladie, tout à fait manifeste. 2. — La plupart des cas (52 0/0) se sont produits au milieu de l'été, pendant le mois d'août ; 3. — 46 0/0 des cas se sont rapportés à des enfants de 1 à 3 ans, et 18 0/0 à des enfants

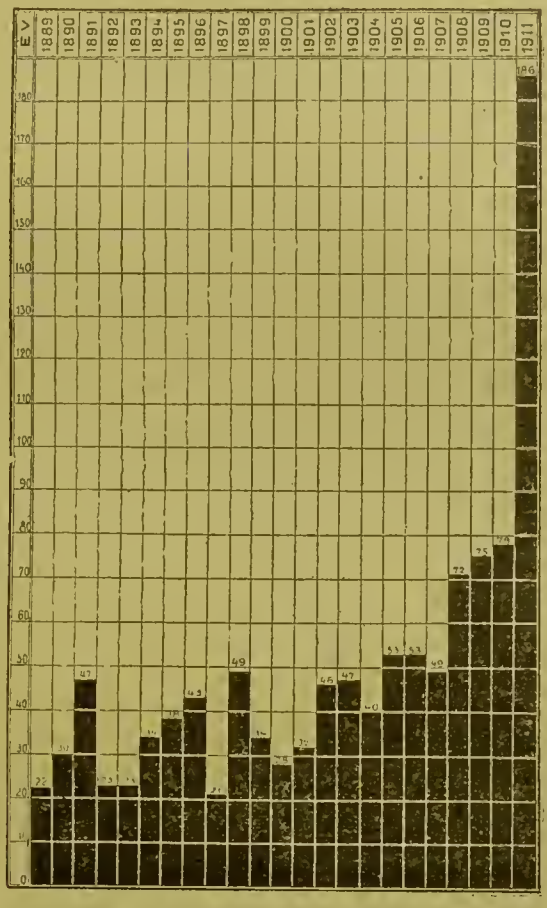


Fig. 1. — Mouvement annuel des cas de maladie de Heine-Médin au dispensaire de l'hôpital des enfants Stéfanie à Budapest.

de 0 à 1 an ; 1 0/0 à peine des cas ont été observés chez des adolescents au-dessus de 14 ans. 4. — En Hongrie comme à l'étranger, la maladie a produit en général la paralysie des extrémités inférieures ; il n'y a eu qu'un nombre relativement petit de paralysies des extrémités supérieures. 5. — La plupart des observations concernaient la forme poliomyélitique de la maladie, et la forme méningitique a été observée plusieurs fois par les médecins ; par contre, la forme pontine, la paralysie de Landry et la forme polynévritique ont été relativement rares. 6. — La mortalité ne s'est élevée qu'à 3.3 0/0, et cela démontre le caractère

bénin de l'épidémie en Hongrie. 7. — A en juger par sa distribution géographique, le développement de l'épidémie en Hongrie est sans nul doute en corrélation avec les épidémies en Allemagne, en Basse-Autriche et en Styrie. 8.— Plusieurs des données réunies en Hongrie établissent la contagiosité de la maladie. Notamment, un confrère de province a fait de très intéressantes observations dans une famille dont quatre enfants ayant respectivement 7, 5, 2 et 4 ans sont tombés malades, le premier en septembre et les autres les 22, 26 et 28 décembre.

Un cas d'infection à l'hôpital des enfants Stéfanie à Budapest fournit

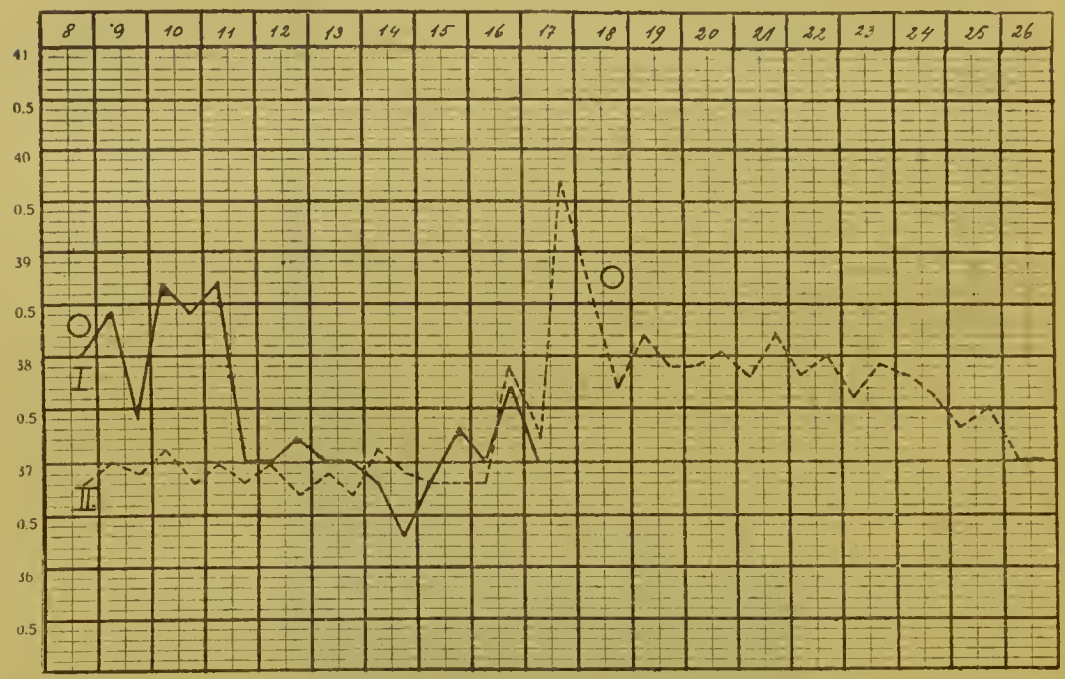


Fig. 2. — Un cas de contagion de maladie de Heine-Médin à l'hôpital des enfants Stéfanie. La ligne pleine est la courbe thermique d'un enfant admis pendant la période aiguë de la maladie de Heine-Médin ; la ligne interrompue est la courbe thermique d'un enfant atteint d'empyème du thorax et occupant le lit voisin.
Les petits cercles indiquent dans les deux cas l'invasion de la paralysie.

une preuve classique de la possibilité de la contagion. Un enfant entra à l'hôpital, pendant la période fébrile aiguë de la maladie de Heine-Médin, le jour même où la paralysie l'avait atteint ; l'enfant occupant le lit voisin et souffrant d'empyème du thorax présenta aussi, au cours de la semaine, tous les symptômes typiques de la poliomyélite.

Un arrêté gouvernemental a établi en Hongrie, en 1912, la déclaration obligatoire de la maladie de Heine-Médin. Il est vraisemblable que le ministère de l'intérieur ordonnera aussi, à très bref délai, l'isolement pendant trois semaines et la désinfection obligatoire.

Les expériences de la poliomyélite aiguë en Norvège,

par le M. Axel Johannessen (Kristiania).

Il est à supposer que le but d'une discussion internationale sur une maladie si connue et si attentivement étudiée que l'est la poliomyélite doit être plutôt de préciser brièvement la contribution que peut apporter un pays, par l'intermédiaire de son délégué prenant part à la discussion, dans la formation de l'opinion actuelle qu'on a de la maladie ; et — non moins brièvement — de relater ce qu'il peut y avoir de nouveau dans les recherches non encore publiées.

En conséquence, je me permettrai de rapporter des expériences et des observations faites en Norvège, et susceptibles d'avoir un intérêt général tant sur le début épidémique de la maladie et les recherches faites à ce sujet, que sur les mesures qui ont été prises par les autorités pour limiter sa propagation et diminuer les dangers pour la société.

Déjà en l'année 1868, on trouve une communication faite à l'administration médicale par le Dr Bull, médecin de district à Odalen, dans la partie est de la Norvège, avoisinant la frontière suédoise, sur une épidémie de *Meningitis spinalis acuta*. L'épidémie sévit de juin à août et frappa 14 personnes, parmi lesquelles 12 enfants dont 5 moururent. En outre, on observa deux cas abortifs.

La description des symptômes ne laisse aucun doute qu'il s'agissait bien ici d'une apparition de poliomyélite, vraisemblablement la première épidémie décrite en Europe. Il n'est pas de médiocre intérêt de remarquer que l'auteur discute la possibilité d'une contagion, attendu que plusieurs cas furent observés dans la même maison.

L'épidémie suivante avec 9 malades est décrite en 1886 par le médecin de district Oxholm, de Mandal, dans la partie la plus méridionale du pays.

Plus tard, et de côtés différents, il est mentionné une série de moindres épidémies jusqu'en 1899 où, de nouveau, éclate une grande épidémie en Telemarken, dans la partie sud du pays, et pendant les mois de juillet à octobre. L'épidémie est décrite par le Professeur Leegaard qui, en raison de la précision des faits observés, put démontrer la propagation de la maladie le long des voies de communications et conclure à la contagiosité.

Après quelques années de répit, la maladie recommença en 1903 et

1904 à prendre une plus grande extension ; cent cas environ furent déclarés durant cette période.

Ils se groupent principalement dans la partie méridionale du pays et dans les districts autour du fjord de Trondhjem.

L'épidémie de 1905 eut encore une extension plus grande ; dans cette année, il fut déclaré environ 1 000 cas, dont 84 suivis de mort. De 1906 à 1910, 837 cas et 112 décès. En 1911, la maladie eut la plus grande extension qu'elle ait atteinte en Norvège, 1.407 cas et 184 décès. En 1912, il semble que la maladie ait sensiblement rétrogradé, car il n'a été déclaré, dans le premier semestre, que 137 cas suivis de 21 décès. Mais en même temps il s'est déclaré une épidémie importante de méningite cérébro-spinale (257 cas et 125 décès) à Christiania et dans les environs.

Ce court aperçu montre que, dans l'espace de près d'un demi-siècle, la poliomyélite s'est en partie déclarée en épidémies locales plus ou moins grandes et en grandes épidémies.

Pendant ces épidémies, il a été naturellement recueilli quantité d'expériences et entrepris une série de recherches de nature diverse. Déjà au milieu du siècle dernier, il avait été avancé par un des anatomistes les plus distingués de notre pays, le professeur Voss, que la maladie, en raison des paralysies, devait avoir son siège dans la moelle épinière ou dans les racines antérieures des nerfs ; et, comme nous l'avons déjà dit, le caractère épidémique de la maladie fut observé et décrit plus tôt que dans aucun autre pays.

A chaque épidémie nouvelle, on peut dire que l'infectiosité de la maladie a été reconnue et déterminée plus nettement ; de même l'étude de sa propagation a montré qu'elle devait être contagieuse. En effet, bien que la propagation pût être absolument explosive, avec apparition en des lieux situés à une grande distance les uns des autres, néanmoins elle se montrait le long des voies de communications : chemins de fer, lignes de bateaux, des côtes et des fjords, d'un lieu à un autre et avec une rapidité variable.

On peut supposer, à juste titre, que de pareilles recherches devaient donner des résultats, précisément dans un pays qui, comme la Norvège, a une population disséminée et des communications souvent difficiles.

Il a été aussi communiqué de nombreuses observations sur de moindres épidémies se rapportant aux écoles, laiteries, petits commerces à la campagne, réunions mondaines, etc.

L'étude d'épidémies domestiques très contagieuses a pu montrer sou-

vent comment les personnes d'une même famille ont été infectées, les unes après les autres, à quelques jours d'intervalle.

Plusieurs communications intéressantes sur une pareille transmission de la contagion de personne à personne se trouvent relatées dans notre littérature médicale. Il y est rapporté des cas survenus dans les familles même de médecins et dans des maisons de santé où les infirmières aussi bien que les malades, qui y étaient soignés pour des maladies autres que la poliomyélite, furent frappés et succombèrent.

La *période d'incubation*, d'après de nombreuses expériences qui furent recueillies, devait être très courte : de deux à quatre jours. Néanmoins, il fut aussi observé des cas où la maladie vraisemblablement avait été latente un temps plus long.

En ce qui concerne la *transmission de la contagion*, les cas abortifs jouent un grand rôle, étant donné qu'ils sont tout aussi contagieux que les vraies poliomyélites et, par conséquent, les individus qui en sont atteints ont une plus grande occasion de propager la maladie dans les milieux en contact desquels ils vivent journellement.

Il est sans doute permis de supposer, après des expériences, que l'infection peut être aussi transmise par des individus sains, porteurs de germes.

D'après nos expériences, la voie d'introduction de la maladie dans l'organisme paraît être généralement le pharynx, le nez et l'intestin. Il semble aussi que la contagiosité est plus grande dans les trois premiers jours après le début de la maladie et un peu moindre dans les trois semaines qui suivent.

Cependant la contagiosité ne paraît pas être bien grande. En effet, il ressort de l'expérience ordinaire que souvent il n'est survenu qu'un seul cas dans une famille où dans un groupe d'enfants dont plusieurs même partageaient le même lit, comme on a aussi fréquemment observé des cas peu nombreux et isolés dans un district ou dans une grande ville. Mais alors, on peut avancer avec certitude que l'infection latente et les cas abortifs ont été plus nombreux. Il semble donc ressortir de cela que dans un district où, une année, il ne s'est déclaré que des cas isolés ou de petites épidémies, ce district, en général, est indemne l'année suivante; on pourrait presque dire, *est immunisé*.

On ne trouve aucune observation norvégienne certaine pouvant faire supposer la transmission de la contagion par les aliments ou par une infection simultanée des animaux et transmise par ces derniers. Certainement, il y a eu, en même temps que des épidémies de poliomyélite, divers cas de mort parmi certains animaux, probable-

ment dus à des maladies épidémiques, entre autres parmi les poules, rennes, lemmings, chats et chiens. Mais des recherches plus approfondies des maladies de ces animaux ont montré que rien n'autorisait à établir une connexion étiologique entre ces maladies et la poliomyélite aiguë. D'ailleurs, des recherches expérimentales contrôlées ont donné le même résultat.

En 1911, où l'été fut extraordinairement chaud et sec et où la maladie atteignit une énorme dissémination, on signala, de différents côtés, en même temps que les épidémies, la coexistence de grandes quantités de mouches et d'insectes, surtout de puces. La possibilité d'une transmission par ces animaux, ainsi que les expériences de Flexner et Levois semblent le montrer, peut être admise ; mais il n'en existe cependant aucune preuve certaine dans les observations recueillies dans notre pays.

En somme, de même qu'en ce qui concerne d'autres maladies épidémiques, il y a, dans l'épidémiologie de la poliomyélite, des parties obscures.

Pourquoi, pourrait-on demander, la maladie apparaît-elle en certaines années sous la forme de très grandes épidémies, sans que cependant on puisse en indiquer la raison par des influences climatériques ou autres. Et pourquoi les deux tiers des cas se rencontrent-ils dans les mois de juillet à octobre, tandis que le dernier tiers est réparti sur l'ensemble des autres mois ? Pourquoi aussi les épidémies sévissent-elles de préférence dans les campagnes ; pourquoi la contagiosité et la mortalité sont-elles si différentes dans les différentes années et dans les différents lieux ?

Pour l'ensemble de la Norvège, la mortalité peut varier de 13 à 23 0/0 des malades. Parmi eux, 75 0/0 sont âgés de moins de 15 ans.

Cependant il faut remarquer que ce n'est pas seulement la grande mortalité qui donne à la poliomyélite une place prépondérante parmi les maladies qui frappent notre pays ; c'est encore l'important pourcentage d'invalides qui en résulte, lequel, d'après les renseignements authentiques recueillis durant la grande épidémie de 1911, s'élève à 32 0/0 environ (400 cas déclarés d'invalidité permanente). Une statistique, que j'ai dressée des cas d'invalidité dus à la poliomyélite et traités à la clinique de l'université de Christiania, semble aussi montrer que ce pourcentage est très élevé.

Il convient de remarquer qu'il n'a pas été observé de cas de polyneurite aiguë, ni de myélite transverse ; cependant on a observé des paralysies de Landry avec issue mortelle et des cas abortifs très nombreux. Ces derniers ont été généralement caractérisés par une fièvre

passagère, des douleurs dans le dos et dans les extrémités, des nausées, des vomissements et par une exagération des réflexes. Le début de la maladie rappelait souvent d'assez près les premières grandes épidémies d'influenza dans les districts non encore infectés.

La méningite cérébro-spinale épidémique, qui est depuis longtemps bien connue en Norvège, doit être regardée, d'après nos expériences, comme une maladie spécifique, différant de la poliomyélite cliniquement et anatomiquement.

Les *recherches anatomiques* concernant la poliomyélite ont été faites dans notre pays par Harbitz et Scheel. Elles ont eu lieu sur une grande échelle, puisqu'elles n'ont pas porté sur moins de 19 sujets dont 13 morts dans la période aiguë.

En ce qui concerne la moelle épinière, ces recherches exactes, maintenant bien connues et appréciées, montrèrent à peu près les mêmes résultats que ceux déjà constatés.

Par contre, les recherches portant sur le système nerveux central, en dehors de la moelle épinière, ont montré que la méningite qui accompagne la maladie se retrouve constamment sur la surface de la moelle allongée, de la protubérance du cervelet et du cerveau, répondant ainsi à la propagation de l'inflammation dans le système nerveux central même ; elle est en tout point semblable à celle que nous retrouvons dans diverses autres méningites proprement dites, par exemple la méningite tuberculeuse.

Il fut également démontré que la grande propagation de l'inflammation, qui se rencontre dans les cas mortels de la maladie, peut aussi apparaître dans les formes légères, attendu que des restes d'une pareille inflammation ont été constatés dans des cas où les symptômes de la maladie avaient disparu depuis longtemps, jusqu'à un an.

Les recherches norvégiennes rattachent le processus de l'inflammation à la pie-mère. De la pie-mère et du liquide cérébro spinal, l'infection peut rapidement et avec facilité s'étendre au delà de la surface de la pie-mère et gagner les nombreux passages inférieurs qui conduisent de l'espace sous-arachnoïdien le long des gaînes des vaisseaux au système nerveux central.

En ce qui concerne la question d'une *bactérie déterminée*, comme cause de la maladie, les recherches n'ont pas encore donné de résultat précis.

Pour terminer, il ne sera peut-être pas sans intérêt de dire quelques mots sur les *dispositions que l'administration médicale* de Norvège a

été amenée à prendre comme conséquence des expériences faites à la suite des grandes épidémies qui ont éclaté dans le pays.

Dès le mois de mai 1904, dans une circulaire adressée au corps médical, il fut dit que la poliomyélite aiguë était au nombre des maladies épidémiques faisant l'objet d'une réglementation publique. Dans une seconde circulaire de mai de l'année suivante furent mentionnées les mesures à prendre en vue de combattre les épidémies. Parmi ces mesures, je citerai :

1° Isolement des malades dans la période aiguë pendant une durée allant jusqu'à trois semaines.

2° Prudence toute spéciale relativement aux mucosités nasales et aux crachats des malades et autres sécrétions et évacuations.

3° Désinfection de tout ce qui a été en contact avec les évacuations et sécrétions des malades.

4° Attention particulière sur la transmission de la contagion par des personnes saines et, éventuellement, sur les cas abortifs de la maladie, par exemple malades atteints d'angine.

5° Tout nouveau cas doit être déclaré, et la déclaration accompagnée de renseignements sur l'étiologie et le développement de la maladie, etc.

6° Les écoles, dans les districts contaminés, seront fermées et l'accès en sera toujours interdit aux enfants dont la famille ou l'habitation sont contaminées.

Dans quelques districts, ces mesures ont encore été rendues plus sévères.

Il fut interdit de tenir des réunions publiques, de vacciner, etc., pendant la durée de l'épidémie. Les grandes manœuvres de l'année dernière furent supprimées pour cette raison.

L'exécution stricte de ces prescriptions a, nous a-t-on assuré, souvent arrêté la marche des épidémies.

De plus, l'administration médicale a ordonné des rapports sur la fréquence et le degré de l'invalidité après la maladie dans le but d'établir une proposition pour le Storthing en vue d'un traitement subventionné par l'Etat, de ces cas.

Enfin, le Storthing a voté les fonds nécessaires pour poursuivre les études systématiques des épidémies et les études expérimentales (sur les singes) dans le but de jeter, si possible, plus de clarté sur les origines et la propagation de l'infection.

III

L'épidémie de poliomyélite aiguë à Leyde en 1909,

par M. Gorter (Leyde).

Les observations que j'ai l'honneur de présenter sur l'épidémiologie de la poliomyélite épidémique aiguë se basent sur une étude approfondie que j'ai faite — avec la collaboration de mon collègue van Emden — d'une petite épidémie dans la ville de Leyde en 1909.

Il s'agit d'une épidémie de trente cas environ — si l'on ne tient compte que des cas typiques avec paralysie flasque — épidémie qui n'était remarquable, ni par la gravité des cas observés, ni par une différence dans la symptomatologie avec les observations telles qu'elles ont été publiées de toute part dans les dernières années. Ce n'est donc pas sur cette symptomatologie que je veux insister.

Par suite de la bienveillance des médecins de Leyde, il nous a été possible de faire une étude personnelle et très approfondie de la marche de l'épidémie. Tous les malades sans exception ont été vus et examinés par nous-mêmes, et nous avons pu faire notre enquête sur les liens possibles existant entre les différents cas et sur la recherche d'une contagion au domicile même des malades. Par un interrogatoire très serré, nous avons pu nous procurer tous les renseignements désirables, de sorte que l'étude des formes frustes de la maladie dans l'entourage pouvait être faite d'une manière aussi précise que possible. Il n'est pas nécessaire d'insister devant vous sur les avantages qu'une telle méthode doit avoir dans ce genre de recherches et combien elle est préférable à une méthode indirecte, qui fait usage de renseignements obtenus par écrit de la part des médecins.

Une autre circonstance encore a heureusement influencé sur la valeur de l'observation de l'épidémie à Leyde : c'est que le nombre des cas observés n'était ni trop restreint et permettait des conclusions d'une certaine valeur, ni trop grand pour nous faire courir le danger de conclusions inexactes. Je m'explique. Lorsque, dans une ville de 60.000 habitants, il se déclare une épidémie de plusieurs centaines de cas d'une certaine maladie contagieuse, il va sans dire qu'il se montrera plusieurs cas par exemple dans chaque école. Si le hasard veut que ces cas soient répandus d'une façon plus ou moins inégale, on risque d'admettre que l'école est pour quelque chose dans la propagation du mal, ce qui n'est pas toujours exact ; tandis que l'impor-

tance de l'école dans la propagation de la maladie doit ressortir d'une façon très nette, lorsqu'on examine une petite épidémie comme celle qui fait l'objet de cette communication. Et ce qui est vrai pour l'école s'applique à tout autre facteur.

Il me semble donc que les conclusions auxquelles j'arrive en me basant sur l'étude de l'épidémie de 1909 à Leyde méritent l'attention, parce qu'il s'agit d'une épidémie assez limitée et parce qu'il nous a été possible d'examiner tous les malades et d'interroger toujours les parents et l'entourage.

Un premier point important a été de fixer le commencement de l'épidémie ; et il semble bien que le premier cas, qui s'est montré à Leyde le 4 août chez un enfant de 5 ans, provenait d'un village, Wormer (au nord d'Amsterdam), puisque cet enfant est tombé malade dans ce village et fut transporté étant malade à Leyde où il habitait, et que c'est à Leyde qu'on s'aperçut de la paralysie des deux jambes. Toutefois on ne connaissait pas d'autres cas dans ce village.

Quelques jours après il se montre un deuxième cas de poliomyélite à Leyde dans une famille, qui n'habite pas très loin de la maison du premier malade, chez un enfant de 3 ans. Il est à noter que la sœur du premier enfant fréquente la même école qu'une sœur du second malade, mais nous sommes au milieu des vacances et ces enfants ne se sont pas vus depuis trois semaines.

Les deux cas ultérieurs se déclarent, l'un dans une famille d'un cocher, et l'autre chez l'enfant d'un ouvrier qui avait travaillé dans un village aux environs de Leyde 4 semaines auparavant et qui était alors sans occupation. Il se peut qu'ils aient tous deux cherché leur contage ailleurs, en tout cas on n'arrive pas à établir un lien entre ces deux cas et les deux premiers.

Même en tenant largement compte des formes frustes dans l'entourage des malades, et en interrogeant les parents sur ce point, nous n'avons pas été plus heureux chez la plupart des 25 malades, à l'exception toutefois des cas suivants, que je vais rapporter avec plus de détails.

Il est à remarquer que nous n'avons *jamais vu un seul cas*, où nous ayons pu constater après une enquête minutieuse *une contagion directe possible*.

Ceci est même vrai pour ces deux fillettes, deux sœurs, qui sont tombées malades exactement le même jour, presque à la même heure et qui, selon toute probabilité, sont redevables de leur maladie à leur sœur aînée, laquelle avait eu une forme fruste une semaine auparavant. C'est précisément cette enfant, qui nous a permis de nous faire une

idée sur le façon dont elle avait été contagionnée. Dans les semaines qui précédèrent sa propre maladie, cette enfant n'habitait pas chez elle, mais se trouvait chez ses grands-parents qui habitent aux bords de la ville.

Dans la même rue — à 5 minutes de là — habite un laitier qui vient tous les jours porter le lait à domicile chez les grands-parents de la fillette et joue et parle avec l'enfant. Cet homme nous raconte qu'il a souffert d'une légère indisposition avec mal de tête quelques jours avant la maladie de son propre enfant de 4 mois, qui contracta une poliomyélite typique.

Cette hypothèse de formes frustes chez le père du nourrisson et chez la sœur des deux petites fillettes, permet de suivre le lien qui unit ces cas les uns aux autres.

Dans le cas d'un garçon de 3 ans, fils d'un maître d'école, qui tombe malade le 5 octobre, on nous raconte que les parents ont rendu visite à plusieurs reprises à un malade de 12 ans, dont la maladie datait déjà de 4 semaines. Il se peut donc que les parents aient transporté le virus sur leurs vêtements ou dans leur gorge et aient infecté leur fils de 3 ans.

D'autre part, il se trouve que le malade de 12 ans fréquente la même classe de la même école qu'un des frères de l'enfant de 3 ans Il est donc possible que ce garçon ait été porteur de germes sans avoir été malade.

Si nous citons encore le cas suivant d'un enfant atteint de poliomyélite le 8 septembre, et dont le frère et la sœur fréquentaient les écoles qu'avaient fréquentées également les deux garçons mentionnés ci-dessus, dont l'un avait une poliomyélite typique, nous aurons tout dit de ce que nous avons trouvé dans nos recherches de l'épidémiologie.

Il me semble donc que l'hypothèse de la propagation de la poliomyélite par l'intermédiaire des formes frustes n'est nullement prouvée par notre enquête. Elle ne peut être exacte que si le nombre des porteurs de germes est considérable en proportion des cas typiques. Il convient d'ajouter que nulle autre explication de la marche de l'épidémie n'a pu être mise en accord avec les faits observés, et s'il y a quelque chose qui frappe l'attention, c'est précisément la distribution régulière des différents cas typiques.

Conclusions. — Je conclus donc que l'épidémiologie de la poliomyélite reste encore presque entièrement à faire, que même dans des circonstances très favorables à une étude, on ne peut pas donner l'explication de la marche de la maladie.

L'hypothèse que la poliomyélite est propagée par des porteurs de germes, malades ou sains, doit rester à l'étude, mais n'est nullement

prouvée jusqu'ici. Elle ne peut être exacte que si le nombre des cas de ces porteurs de germes est considérable relativement aux cas typiques.

Il est donc nécessaire de ne pas considérer cette question comme résolue et de tenir largement compte de plusieurs autres possibilités, notamment du rôle des insectes, de la poussière et des maladies des animaux domestiques.

IV

Contribution à l'étude de la maladie de Heine-Médin. — Considérations relatives à l'épidémie de 1911 en Pologne,

par Mme Mathilde de Biehler,
ancien assistant à la clinique thérapeutique de l'Université de Varsovie, médecin de l'hôpital du St-Esprit à Varsovie.

Il est bien entendu que je n'ai nullement l'intention d'épuiser dans cette note la littérature de la poliomyélite, le nombre des travaux à ce sujet est « légion » et leurs auteurs tels que Wickman, Zappert, Flexner, Muller, Levaditi, Netter, Comby et leurs élèves nous disent ce qui a été fait à ce sujet et quelles étaient les épidémies dans différents pays. Je veux donner ici un bref aperçu sur l'épidémie qui sévit en Pologne en 1911 et surtout à Varsovie et dans ses environs, je veux aussi dire quelques mots sur l'examen du sang et sur le traitement par les métaux colloïdaux. C'est seulement en 1911, en été, que la poliomyélite prit chez nous un caractère épidémique ; nous n'avions jusqu'alors que quelques notes sur des cas sporadiques présentés dans les séances des sociétés médicales. A la séance de la société pédiatrique de Varsovie tenue le 21 novembre 1911, le Dr Kopczynski, après avoir présenté 2 cas de poliomyélite datant du mois de juillet, attira l'attention sur ce fait qu'il avait observé pendant l'été de la dite année un grand nombre de cas de la maladie de Heine-Médin. Trois autres médecins, MM. Bychowski, Kramsztyk et Higier, présentèrent le jour même des malades atteints de poliomyélite et la discussion révéla que bon nombre de médecins avaient observé chacun plusieurs cas de cette maladie pendant la même période ; ceci parle donc en faveur d'une épidémie. La question de la nature et de l'étendue de l'épidémie m'intéressa ; aussi me suis-je proposé d'examiner l'état des choses par une enquête spéciale, adressée aux collègues pédiâtres et neurologistes et aux médecins de quartier. Pour compléter ces notions, j'ai examiné tous les livres des hôpitaux de Varsovie où l'on inscrit les malades venant en consul-

tation j'ai examiné aussi les certificats de décès dans la section statistique à l'hôtel de ville de Varsovie. De pareilles recherches (excepté sur les certificats de décès) ont été faites en province.

Voici nos résultats.

L'épidémie n'a pas été précédée par une augmentation des cas de méningites.

La maladie attaquait le plus souvent les enfants de 0 à 5 ans.

Sur 152 cas examinés on compte :

De 0-5	138 cas
6-10	10 »
11-15	3 »
Au delà de 15	1 »

Ce sont les garçons qui étaient le plus souvent malades :

Garçons	87
Filles	65

La fréquence a été plus grande au mois de juin :

Mai	37
Juin	81
Juillet	34

La mortalité n'était pas bien élevée, en comparaison de celle constatée dans d'autres pays (Suède, Autriche, etc.) ; elle était de 3,09 0/0. Pour ce qui est de la morbidité, disons que les paralysies disparaissaient souvent sans laisser de traces ; nous comptons 45,3 0/0 de guérisons, chiffre plus élevé que celui de Wickman pour la Suède et d'autres auteurs pour différents pays. La paralysie occupait le plus souvent les membres inférieurs et le nerf facial comme le démontre le tableau ci-joint. Nous avons compté sur 152 cas :

Paralysie du membre inférieur gauche	22
Paralysie du membre inférieur droit	24
Paralysie des deux membres inférieurs	26
Paralysie croisée	4
Paralysie des quatre membres	9
Paralysie d'un membre supérieur et des deux inférieurs	2
Paralysie du membre supérieur gauche	5
Paralysie du membre supérieur droit	5
Paralysie d'un bras et d'une jambe du même côté	7
Paralysie de tout le corps	4
Paralysie des muscles du tronc	10

Paralysie des muscles du tronc et des membres inférieurs . . 1
Paralysie des nerfs du cerveau. 30
Paralysie sans indication spéciale de la partie du corps. . . 3

Quant aux formes, c'est la forme simple spinale (poliomyelitische Form de Wickman) qui était la plus fréquente, puis vient la forme bulbaire avec la paralysie du nerf facial. Nous pouvons établir ce qui suit, grâce aux nombreuses observations détaillées, envoyées aimablement par des médecins que je remercie ici.

Forme spinale simple. 95
Forme bulbaire 48
Forme encéphalique. 3
Forme méningée 4

J'ajoute que j'ai observé une fois le phénomène (signe de la nuque) de notre éminent collègue le Dr Brudzinski.

Ce signe pourrait donc être recherché dans la suite par les auteurs.
Forme neuritique 0
Forme abortive. 2
Forme ressemblant à la maladie de Landry 0

Tous les médecins polonais soulignent l'existence de sueurs profuses dans la période préparalytique, une forte hypersensibilité, une élévation de la température, des entérites, parfois des douleurs articulaires. Pas de récidive.

La période d'incubation a été de 3 à 5 jours. Ajoutons que la plupart des médecins voyaient les enfants dans la période paralytique ; certains insistent sur la ressemblance de la période préparalytique avec la grippe. Telles sont les données sur l'épidémie même.

Disons maintenant quelques mots sur les résultats obtenus par l'examen du sang et par le traitement au moyen des métaux colloïdaux.

Le sang se comporte dans la poliomyélite autrement que dans les maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, variole) dans lesquelles nous avons examiné le sang avec le Dr Waclaw de Biehler (mémoire publié dans les *Archives de médecine des enfants*). Ici, diminution notable du nombre des globules blancs dans la période préparalytique allant jusqu'à 4.800, 3.500, 3.800, 3.000 ; j'ai donc obtenu des résultats analogues à ceux de Müller et contraires à ceux de Petra et de Mme Tinel Giry. Le nombre des globules blancs nous a même permis de poser le diagnostic de poliomyélite. Par contre, nous avons constaté une légère augmentation du nombre des globules dans la période paralytique.

Qu'il soit dit encore ici que les deux ponctions lombaires que nous avons faites démontrèrent la présence d'un liquide clair, jaillissant sous forte pression ; une fois nous l'avons examiné bactériologiquement : le liquide a été stérile ; il renfermait beaucoup d'albumine. Nous n'avions pas pu traiter nos cas par le sérum spécifique ; nous avons essayé l'électrargol. Dans deux cas nous l'avons administré en injections intrarachidiennes et dans cinq cas en injections sous-cutanées. Les résultats obtenus nous semblent très encourageants, surtout lorsque le traitement a été institué le 2e le 3e et au maximum le 4e jour après le début de la maladie.

Conclusions. — En résumant les observations recueillies, nous arrivons aux conclusions suivantes à propos de l'épidémie observée en Pologne pendant l'été de 1911. Remarquons seulement que notre statistique ne comprend que des cas qui ont été observés par les médecins polonais depuis le début de la maladie jusqu'à la fin (guérison ou mort), et ceci pour éviter la répétition d'un cas, le malade allant d'un médecin à l'autre.

Voilà ce que nous avons conclu :

1° La maladie est contagieuse ;

2° Elle s'observe le plus souvent en été ;

3° La mortalité n'était pas bien grande, 3.09 0/0 ;

4° Le pourcentage de guérisons a été plus élevé que dans d'autres épidémies, soit 45.3 0/0 ;

5° La maladie atteint plutôt les garçons que les filles ;

6° La forme la plus répandue a été la forme poliomyélitique spinale simple avec paralysie des membres inférieurs ; fréquente a été aussi la paralysie du facial, point caractéristique pour notre épidémie ;

7° Le mode de propagation pour notre épidémie nous est inconnu ;

8° Le nombre de globules blancs a été inférieur dans la période préparalytique, fait important au point de vue du diagnostic ;

9° L'expérience nous manque au sujet de la bactériologie et de l'anatomie pathologique ;

10° Le plus jeune enfant atteint par l'épidémie avait 3 mois et demi ;

11° On a noté une notable amélioration sous l'influence de l'argent colloïdal ;

12° Rien n'est encore fait chez nous pour la prophylaxie : pas de déclaration, pas de désinfection obligatoire, comme cela se fait déjà dans certains pays ; aussi nous espérons que les travaux du congrès attireront sur cette maladie l'attention des pays où aucune disposition prophylac-

tique n'est prise, du nôtre en particulier, ce qui nous permettra peut-être d'éviter une seconde épidémie que semblent annoncer les cas sporadiques répétés, dont parlent déjà les médecins.

V

Observations épidémiologiques et cliniques concernant l'épidémie de poliomyélite qui a sévi en Suède en 1911,

par M. Wernstedt (Stockholm).

En 1905 une grande épidémie de paralysie infantile a sévi en Suède ; on a enregistré, pendant cette année, environ 1.000 cas et cette épidémie a été décrite et fort bien étudiée par Wickman. Une épidémie pareille, mais plus intense, commença l'année dernière dans notre pays, où la maladie continue à sévir actuellement encore. Ainsi du commencement de l'année 1911 et jusqu'au 15 septembre 1912, plus de 6.000 observations ont été rapportées.

Je désire présenter au congrès le résumé de mes constatations épidémiologiques et cliniques concernant cette dernière épidémie.

L'épidémie a débuté sous forme de petits foyers, au cours des mois d'avril et de mai 1911. Presque simultanément, la maladie a fait son apparition dans les localités de Hotagen, Tjäl, Färila et Stockholm. Il nous a été impossible d'établir quelque relation entre ces quatre foyers, dont deux sont situés dans des régions montagneuses et assez isolées. De plus, depuis 1905, la maladie a continué à sévir en Suède, mais d'une façon sporadique seulement (et n'a formé que de petits foyers, rares et tout à fait insignifiants). Ces faits semblent prouver que le virus s'est conservé d'une année à l'autre et qu'en 1911, par suite d'une augmentation de sa virulence, il a engendré une épidémie qui a éclaté dans plusieurs régions. L'épidémie n'a donc pas pris naissance dans un seul endroit déterminé, il n'y a pas une source unique de l'infection ; mais celle-ci a éclaté dans plusieurs foyers assez éloignés les uns des autres. Il s'est constitué ainsi un certain nombre de foyers primaires d'où la poliomyélite s'est ensuite propagée dans d'autres contrées.

Si nous comparons l'épidémie de 1911 à celle étudiée par Wickman, nous constatons que cette fois les villes ont été plus éprouvées. Ainsi, en 1911, la morbidité totale pour cent a été la même dans les villes et dans les gros villages de la Suède pris en bloc, que dans les petits villages et à la campagne. Cependant dans certaines paroisses, ce pourcentage de la morbidité a été supérieur à celui de n'importe quelle ville.

Je désire exposer plus particulièrement mes constatations recueillies dans un des foyers, le foyer de Eksjö Hvetlanda (lequel est situé au sud de la Suède et a une étendue de 160 km.). Le nombre des cas observés dans ce foyer a été de plus de 1.300, chiffre supérieur à celui de toute l'épidémie de 1905. La marche de l'infection au sein de ce foyer a été des plus intéressantes. La maladie a débuté à Eksjö, petite ville de garnison située le long de la voie ferrée, cela au mois de juin : de là, la poliomyélite s'est étendue du centre à la périphérie, dans toutes les directions, mais d'une façon particulière.

Les zones nouvellement contaminées chaque mois se sont disposées concentriquement et forment autant de cercles de plus en plus périphériques autour du foyer primitif. Je ferai remarquer qu'en septembre, alors que l'épidémie avait atteint une zone excentrique, elle avait disparu au centre, dans la ville d'Eksjö ; et au cours des mois suivants, elle a continué à progresser excentriquement (1).

Je me suis demandé quelle pouvait être la raison de cette progression excentrique de la poliomyélite. Les recherches que nous avons faites, MM. Kling, Petterson et moi, nous ont montré que le virus de la paralysie infantile existe dans la bouche et la cavité nasale des malades et des sujets bien portants qui ont été en contact avec les poliomyélitiques. Il est donc probable que la maladie, comme l'a déjà présumé Wickman, s'est propagée par suite d'un contact direct entre les habitants des localités infectées et ceux des régions périphériques encore indemnes.

Ces données nous fournissent des indications précieuses au sujet des mesures que l'on doit prendre pour combattre l'épidémie. De même que, lorsqu'on veut empêcher l'extension du feu dans une forêt incendiée, on fait diriger les opérations dans la zone périphérique, non encore atteinte, nous devons, dans toute épidémie de paralysie infantile, prendre des mesures prophylactiques non seulement dans les territoires infectés, mais aussi dans les zones indemnes qui entourent ces territoires.

La comparaison entre les grands foyers de l'épidémie de 1905 et ceux de 1911 présente un intérêt tout particulier. En 1905, on a enregistré cinq grands centres épidémiques en Suède. Or aucun des territoires correspondants à ces grands centres n'a été ravagé par la poliomyélite pendant l'année 1911, et cependant plusieurs d'entre eux (1905) sont situés à proximité de ces derniers foyers (1911). Plusieurs des centres

(1) Consulter à ce sujet les cartes de l'épidémie dressées par l'auteur et publiées dans : Investigations on epidemic infantile paralysis, *Report from the state medical Institute of Sweden to the XV*th *international Congress on Hygiene and Demography*, Washington, 1912. (Nordiska Bokhandeln, Stockholm).

observés en 1911 forment une continuation directe des foyers précédents.

Plus encore, un certain nombre des centres épidémiques de 1905 sont pour ainsi dire encadrés par les zones infectées en 1911 ; et cependant les territoires anciennement contaminés ont résisté à l'infection. La même constatation résulte de l'examen de certains foyers de 1911 qui empiètent légèrement sur ceux de 1905, en particulier sur les régions périphériques de ces foyers. Néanmoins les hameaux éprouvés antérieurement (1905) ne sont pas, en règle générale, contaminés en 1911. La seule explication plausible de cette immunité des centres éprouvés en 1905 est celle de la création d'un état réfractaire chez les habitants des localités anciennement infectées, état réfractaire qui a persisté jusqu'en 1911, malgré l'intervalle de six ans qui sépare les deux épidémies.

Ces conclusions ont quelque intérêt au point de vue pratique, surtout en ce qui concerne les écoles et les concentrations militaires dans les territoires anciennement éprouvés. Etant donné que la maladie laisse derrière elle une immunité solide, on doit admettre qu'il n'y a pour les habitants de ces territoires antérieurement contaminés aucun risque à ouvrir les écoles aux élèves venant des foyers infectés, ou à tolérer des concentrations militaires. En effet les chances de contamination pour ces personnes sont bien moins grandes dans ces territoires devenus réfractaires que dans les régions fraîchement infectées d'où ils arrivent.

J'ajouterai que la marche de la poliomyélite aiguë en Suède pendant l'époque 1905-1912 ne montre pas cette tendance à la périodicité de deux ans (« two years periodicity ») dont parlent certains auteurs américains (Lovett), et qui plaiderait en faveur de la transmission de l'infection au moyen des tiques.

Je désire également faire quelques remarques au point de vue des constatations cliniques recueillies pendant l'épidémie de 1911. Dans les localités rurales les plus éprouvées, les cas abortifs ont été les plus nombreux. Les rapports de beaucoup de médecins montrent que, dans diverses contrées de la Suède, presque toutes les personnes appartenant à une famille, voire même la grande majorité des habitants d'un village ou d'une ferme, sont tombés malades presque en même temps, avec les mêmes symptômes ; mais les cas de paralysies ont été relativement rares. Dans ces localités on a l'impression que les formes abortives ou plutôt initiales, que je décrirai dans un instant, constituaient le type fondamental de l'épidémie, les paralysies n'en étant qu'une complication.

Dans la plupart des cas la maladie débute par des vomissements, de fortes céphalalgies, des douleurs dans la nuque et dans le dos, et souvent dans les membres ; les malades éprouvent fréquemment quelque difficulté à marcher. La démarche est mal assurée, chancelante, presque ataxique. On constate une rigidité plus ou moins marquée des muscles du dos et surtout de la nuque. Ces phénomènes sont les plus constants ; les autres, en particulier les troubles digestifs, varient sensiblement d'un cas à l'autre. Ces troubles durent d'ordinaire un jour, ou plusieurs jours ; puis succède une sensation de grande fatigue. On a remarqué comme un caractère typique de la poliomyélite, que très souvent, la plupart de ces malades, après quelques jours ou une ou deux semaines d'état normal, font une rechute avec les mêmes manifestations. Dans plusieurs cas des troubles paralytiques ont succédé à cette rechute.

Parmi les symptômes précoces, importants au point de vue du diagnostic, on a cité généralement les douleurs, la transpiration et la leucopénie. Selon mes observations, on doit attacher une importance marquée aux douleurs ; j'ai rarement observé la transpiration.

En ce qui concerne le tableau hématologique, les données qu'on a recueillies jusqu'à présent me paraissent peu nettes et assez contradictoires. J'ai moi-même pratiqué l'examen du sang dans 40 cas et à plusieurs reprises ; je n'ai jamais constaté une leucopénie à la période fébrile, mais au contraire généralement une faible leucocytose. Je pense par conséquent que la leucopénie plaide *contre* le diagnostic de poliomyélite aiguë ; quant à la leucocytose, lorsqu'elle est forte, elle n'exclut pas ce diagnostic, mais parle plutôt contre que pour la poliomyélite. Les valeurs leucocytaires normales ou une leucocytose faible rendent plus vraisemblable le diagnostic de paralysie infantile.

Je désire également, si vous me permettez, dire quelques mots au sujet de recherches expérimentales que nous avons entreprises MM. Kling, Petterson et moi, sur le singe.

Nous avons démontré, comme je l'ai déjà dit auparavant, la présence du microbe de la paralysie infantile sur les muqueuses de la bouche, du nez, du pharynx, de la trachée et de l'intestin chez des malades à symptômes typiques. Nous l'avons trouvé ensuite sur les mêmes muqueuses, à l'exception de celle de la trachée, chez des personnes très peu malades et sans symptômes caractéristiques, dans le voisinage de cas avérés de paralysie infantile, mais aussi chez des sujets n'ayant aucune relation constatée de cette sorte. Enfin nous l'avons démontré encore chez des individus tout à fait en bonne santé et vivant dans l'entourage de personnes atteintes de paralysie infantile.

Nos investigations montrent également que le virus, chez les sujets atteints de poliomyélite typique, reste sur les muqueuses longtemps encore après la période aiguë de la maladie (7 mois). Mais le virus semble s'atténuer deux semaines déjà après cette période aiguë.

De nos recherches il résulte que les lésions anatomo-pathologiques, engendrées chez le singe par le virus provenant de porteurs de germes et de cas abortifs, ne sont pas identiques à celles que l'on a considérées jusqu'à présent comme caractéristiques de la poliomyélite. Il s'agit d'altérations dégénératives des cellules nerveuses et d'une prolifération de la névroglie et non pas de lésions inflammatoires. D'ailleurs, même avec le virus provenant de cas aigus, on n'obtient pas toujours des altérations infiltratives ; dans 58 0/0 des cas nous n'avons observé que des manifestations dégénératives. Je n'entrerai pas ici dans les détails de cette question, qui sera traitée ailleurs.

Comme le microbe se trouve sur les muqueuses de personnes n'ayant jamais été malades, il est à supposer qu'il est venu du dehors, et selon toute probabilité, par l'intermédiaire de sécrétions contaminées provenant d'un autre individu.

Les porteurs de germes et les cas abortifs dans une famille sont parfois 4 ou 5 fois plus nombreux que les cas à symptômes caractéristiques. Ces cas abortifs sont peut-être si habituels, que, si nous possédions des méthodes permettant le diagnostic étiologique au lieu du diagnostic symptomatologique, nous verrions que la poliomyélite est une maladie commune dans l'enfance, se manifestant la plupart du temps par des symptômes très légers, mais acquérant parfois, comme beaucoup d'autres maladies infectieuses, un caractère malin déterminant des lésions du système nerveux.

VI

Maladie de Heine-Médin à Rio-de-Janeiro,

par Fernandez Figueira (Rio-de-Janeiro).

J'ai observé, à Rio-de-Janeiro, de 1909 à 1911, cinquante-deux cas de paralysie infantile épidémique. Quelques-uns des malades qui se sont présentés dans mon service souffraient de paralysie déjà installée ; chez les autres, j'ai pu suivre l'évolution infectieuse dans sa période aiguë. Par trois fois, j'ai eu l'occasion d'étudier des cas familiaux : un adulte est atteint de paralysie du bras ; un mois après, sa petite-fille devient paralytique. Dans une maison où j'avais constaté un

cas de paralysie chez une jeune enfant, j'ai été appelé, quelques mois après, pour sa sœur atteinte de paralysie mixte : paralysie médullaire de la jambe et paralysie cérébrale du membre supérieur. Dans l'intervalle de cinq à six jours, deux frères, habitant la même maison, sont atteints d'une maladie contagieuse, forme — si j'ose dire — pseudo-grippale de la maladie de Heine-Médin.

La présence insolite d'un si grand nombre de cas de paralysies du type téphro-myélite antérieur, les cas observés dans les mêmes familles et l'observation des malades pendant la phase aiguë, cela m'a amené à formuler le diagnostic. Jusqu'en avril 1912, date de mon départ pour l'Europe, je n'ai observé qu'un seul cas, et bénin ; d'ailleurs, que je sache, il n'existe pas maintenant d'épidémie.

La population de Rio n'est pas uniforme. Elle est composée, pour la plus petite partie, de métis et de nègres, et de beaucoup d'Européens et de Brésiliens de race blanche. Tous ont été frappés indifféremment par la maladie, sans la moindre sélection ethnique. Je crois que l'on ne doit pas négliger cette donnée, puisqu'elle nous amène à affirmer que la contagion est ici indépendante des particularités de la race.

Je dois encore ajouter que, avant l'apparition de l'épidémie à Rio-de-Janeiro, j'ai vu une fillette convalescente de la maladie de Heine-Médin, maladie qu'elle avait contractée en Portugal. D'autre part, les communications avec l'Europe ou les Etats-Unis de l'Amérique du Nord exigeant un voyage d'une durée de douze jours au minimum, on doit signaler cette circonstance que la durée de la contagion est supérieure à cette période de temps. Mais il existe des faits beaucoup plus intéressants : il est possible de parler de reviviscence à Rio d'un germe préexistant, puisque l'on voit tous les ans, depuis une trentaine d'années, quelques cas de paralysie infantile classique.

D'abord, en l'état actuel de nos connaissances, on ne peut comprendre pourquoi l'exaltation d'un germe déjà existant se ferait en même temps, ou successivement, dans les villes d'Europe et d'Amérique, sous des latitudes très différentes et des climats les plus variés. Mais on ne peut accepter ce point de vue comme une explication de ce que l'on a observé à l'intérieur du Brésil ; quand nous avons constaté l'épidémie de Rio, j'ai reçu des lettres de confrères, exerçant dans des villages situés à 60 et 80 lieues de Rio, qui me faisaient l'honneur de me consulter sur des épidémies de paralysies, éclatant dans ces contrées, frappant quatre ou cinq enfants, et dans des villages où l'on n'avait pas auparavant signalé de paralysie infantile.

Le chemin de fer qui relie Rio à ces villages est probablement le véhicule de la contagion.

J'ai l'honneur de vous présenter une carte de Rio : le chemin de fer est figuré par une ligne pleine. J'ai indiqué pareillement les cas de maladie de Heine-Médin. Il y a un foyer autour de la gare centrale et les cas suivent la ligne du chemin de fer, en se dirigeant vers l'intérieur. Si nous n'avions déjà des expériences si probantes de la conta-



gion, j'ose penser que l'observation de Rio-de-Janeiro viendrait confirmer les tracés de Wickman et Médin.

En ce qui concerne l'étude de la maladie, j'ai quelques remarques à vous présenter. L'âge des malades était de 1 à 45 mois, et le cas d'un

enfant de 30 jours, atteint de la maladie, me paraît digne d'être signalé. Quant au sexe, sur 52 malades, il y avait 33 garçons et 19 filles. Je n'ai pas vérifié, d'une manière indiscutable, la prédilection de la maladie pour les nourrissons ou pour les enfants plus âgés : j'ai compté 26 malades dans la première année de vie et 26 ayant de 12 à 45 mois.

La description de quelques cas semblera peut-être intéressante. Deux ou trois fois, les parents m'ont parlé d'un traumatisme précédant la paralysie et ils ont attribué la maladie à l'action traumatique. Sur la totalité des enfants atteints, 5 seulement (soit 5 0/0) n'ont pas présenté de fièvre avant la déclaration de la paralysie : chez l'un d'eux, la maladie a présenté la forme matinale de Kennedy.

La fièvre a duré :

Quelques heures	2 fois
1 jour	3 fois
2 jours	8 fois
2 à 3 jours	6 fois
3 jours	11 fois
3 à 4 jours	4 fois
4 jours	1 fois
5 jours	2 fois
7 jours	2 fois
8 jours	2 fois
10 jours	2 fois
15 jours	2 fois
1 mois	2 fois
40 jours	1 fois

Tous les auteurs nous parlent de la possibilité d'angines, de troubles catarrhaux faisant songer à la grippe. D'un autre côté, Krause fait ressortir l'importance d'une diarrhée fétide, qui à son avis est la preuve de l'envahissement de l'appareil digestif, dans lequel les follicules solitaires et les plaques de Peyer sont atteints. Le professeur de Bonn nous fait voir que, si chez le singe l'inoculation ne produit pas de diarrhée simultanément ou consécutivement aux localisations paralytiques, chez l'homme, s'il n'y a pas constipation, la diarrhée précède toujours la paralysie.

Nous devons déclarer que deux fois seulement nous avons rencontré une diarrhée prémonitoire, non verte, mais fétide, chez nos malades.

La fièvre s'est manifestée :

Sans autre symptôme	8 fois
Avec vomissements	7 fois
Avec vomissements et diarrhée	5 fois
Avec lientérie	1 fois
Avec diarrhée prémonitoire fétide	2 fois
Avec convulsions	2 fois
Avec hyperesthésie et confusion mentale	2 fois
Avec hyperesthésies	2 fois
Avec aphasie	1 fois
Avec constipation	5 fois
Avec constipation et hyperesthésie	1 fois
Avec constipation, strabisme et nystagmus	1 fois
Avec hyperesthésie deux jours après la fièvre	1 fois

Nous voyons que c'est précisément, en ce qui concerne la fièvre, ce qu'ont déjà signalé tous ceux qui ont étudié cliniquement la maladie. En ce qui se rapporte aux localisations paralytiques, nous avons dressé le tableau suivant :

A la jambe droite	19 fois
A la jambe gauche	14 fois
Aux deux jambes	2 fois
Des lésions constatées au péronier	20 fois
Au tibial	3 fois
Au droit antérieur	1 fois
Au bras gauche	3 fois
Au bras droit	2 fois
Des lésions constatées au radial	2 fois
Au deltoïde gauche, les trois portions	4 fois
Au facial	4 fois
Au facial, partie inférieure	1 fois
Paralysie spastique du bras et flasque de la jambe gauche	1 fois
Paralysie des muscles du bassin	1 fois
Hémiplégie totale gauche	1 fois
Hémiplégie totale droite	1 fois
Hémiplégie non totale avec aphasie	1 fois
Hémiplégie avec strabisme et nystagmus	1 fois
Paralysie du rectum	1 fois
Constipation pendant six jours	1 fois
Convulsions	1 fois
Tremblement	2 à 3 fois
Hyperesthésies	7 fois
Paralysie des autres muscles et aussi de ceux du cou	2 fois
Paralysie seulement du splénius droit	1 fois

Ayant fait procéder dans ma clinique à l'examen électrique de la plupart des cas, j'ai eu l'occasion de pouvoir examiner une paralysie isolée des muscles du eou, dont je ne connaissais pas de cas semblable.

Je me permets de résumer eette seule observation.

Il s'agissait d'une petite fille de trois ans, pesant 9.500 grammes ; sa taille était de 79 centimètres. Allaitement au sein : un mois. Sevrage et alimentation exelusive avee du lait eondensé.

Le 5 novembre 1911, l'enfant a été atteinte de fièvre, vomissements et diarrhée pendant trois jours. Le 8, elle ne pouvait soutenir la tête, ce qui a été démontré jusqu'à l'évidenee le 10 par l'examen électrique. Le cou était entièrement flasque. On pouvait mouvoir le crâne dans toutes les direetions ; les attitudes se maintenaient : il était impossible de les changer.

Examen électrique. — 11e paire, eôté droit : 93 mm. RA ; 4 mA, K S Z > 10 mA An SZ ; muscle trapèze, 95 RA ; musele sterno-cléido-mastoïdien, 95 RA ; musele splénius, 80 RA ; 11e paire, eôté gauehe : 88 mm. RA ; — 4 mA K S Z > 10 mA An SZ ; musele trapèze, 95 RA ; muscle sterno-cléido-mastoïdien : 100 RA ; musele splénius : 95 RA.

Le quatorzième jour, l'état de l'enfant s'était sensiblement amélioré ; elle soutenait la tête ; mais, si nous l'inelinions, elle ne pouvait la redresser. Guérison en dix jours.

Nous ne savons presque rien de l'état morbide que les anciens auteurs appelaient les paralysies transitoires. Les ouvrages modernes n'en parlent pas ; cependant, ces cas existent. Pour ma part j'en ai vu deux avee abolition des réflexes, ee qui les écarte de la eoneeption moderne de l'hystérie, selon Babinsky, et les empêehe d'être rangés parmi les symptômes de la chorée molle. L'observation que je viens de présenter de tortieolis flasque — si l'on peut dire — et de lésion constatée par l'électricité, lésion passagère, transitoire peut-être, nous apprend que la maladie de Heine-Médin peut en clinique présenter cette symptomatologie.

Je n'ai pas vu de cas suivis de mort. J'en ai eu cependant connaissance de deux, dont l'un était de forme méningitique. J'ai été mandé en eonsultation pour un malade qui présentait la forme appelée méningitique. Les formes ataxique pure et hydro-céphalique n'ont jamais été signalées à Rio.

Pour terminer ce résumé de mes études sur l'épidémie de la eapitale du Brésil, je dois ajouter qu'en Argentine le Dr Alfaro a déjà observé la même maladie et que le Dr Clemente Ferreira l'a également signalée à Sao-Paulo, e'est-à-dire dans une ville brésilienne située à douze heures de chemin de fer de Rio. On peut donc marquer sur la carte de distribution de la maladie de Heine-Médin un nouveau foyer en Amérique du Sud. Les données épidémiologiques que nous connaissons sont alar-

mantes, les épidémies de l'Amérique du Nord et de l'Autriche nous faisant voir que les grands paroxysmes suivent presque toujours les petites épidémies.

Je me permets de former le vœu que l'on considère partout la maladie de Heine-Médin comme une maladie contagieuse, et qu'on exige déclaration obligatoire.

VII

La poliomyélite en France. Considérations épidémiologiques et cliniques,

par M. Netter (Paris).

En entendant les communications qui viennent de nous être faites vous aurez jugé que notre bureau a été bien inspiré en mettant la poliomyélite à l'ordre du jour de ce congrès.

Mes collègues scandinaves Johannessen, Wernstedt, Petterson, ne nous ont-ils pas montré que l'épidémie de 1911 avait été plus étendue que celle de 1905 si bien étudiée en Suède par Wickman ?

M. Bokay nous a fait voir que la Hongrie épargnée jusque-là avait présenté en 1911 une épidémie sérieuse. A son tour Mme de Biehler signale l'invasion de la Pologne.

La poliomyélite épidémique est donc une maladie avec laquelle il nous faut compter désormais et toute acquisition nouvelle, qu'elle concerne l'anatomie pathologique ou la médecine expérimentale, la symptomatologie ou le diagnostic, l'épidémiologie ou la thérapeutique, doit être enregistrée avec reconnaissance.

La moisson des dernières années est des plus remarquables et chacun des pays représentés ici, auxquels nous regrettons de ne pas voir associés les Etats-Unis, le Canada ou l'Angleterre, peut en revendiquer une bonne part.

Bien que sensiblement moins frappé que d'autres, notre pays fournit aussi des documents précieux dans cette étude.

On a déjà rappelé ici que Cordier, chirurgien de l'Antiquaille de Lyon, avait affirmé en 1887 le caractère contagieux de la paralysie infantile en rapportant l'histoire d'une petite épidémie qui avait sévi en 1885 à Ste-Foy l'Argentière.

En 1893, 1895, 1896, 1897 et 1898, on trouve mention d'une pro-

portion anormale de cas à Paris, dans le Nord et dans le bassin de la Garonne, et quelques-uns des observateurs signalent la multiplicité des cas dans la même famille.

Mais c'est surtout à partir de l'été de 1909 que la maladie présente une fréquence incomparablement plus grande, sur laquelle nous attirions le premier l'attention de nos confrères. Il semble bien qu'à partir de cette époque, la poliomyélite accuse sa présence sur tous les points du territoire. Les foyers principaux venus à notre connaissance sont Paris et sa banlieue, les départements de l'Yonne et de l'Aube, la Normandie et la Bretagne, et les régions voisines de l'Anjou et du Maine, le plateau central (Cantal, Aveyron, Corrèze, Creuse), le département des Basses-Pyrénées, le bassin de la Garonne (Dr Bezy), etc.

Les cas furent aussi nombreux en 1910 qu'en 1909. Ils ont été sensiblement plus rares en 1911 et surtout en 1912 (1). Si comme dans les autres pays ils ont été surtout notés pendant la saison chaude, ils ont présenté une fréquence assez grande pendant l'hiver et le printemps de 1909-1910 qui furent d'ailleurs d'une douceur anormale.

Nous ne croyons pas être en mesure d'affirmer que cette diminution de fréquence doive être définitive et qu'il n'y ait pas lieu de redouter un retour agressif. L'évolution de la maladie dans d'autres pays et notamment en Suède, où l'année 1911 fut marquée par une épidémie sensiblement plus sévère que celle de 1905, doit nous garder d'un pareil optimisme.

Si, dans le plus grand nombre des cas, l'enquête épidémiologique ne nous a pas permis de préciser l'origine de la maladie, il nous est arrivé assez souvent de recueillir des renseignements précieux.

C'est ainsi que dans plusieurs localités : Eaux Puiseaux, Salies-de-Béarn, Alfortville, etc., les enfants atteints habitaient des maisons très voisines.

Dans 16 familles, nous avons noté la coïncidence ou la succession de cas, chez deux sujets au moins. Une de ces familles observée par le Dr Maignant de Chalonnes compta 4 malades.

Nous avons recueilli plus de 10 observations établissant que la poliomyélite a été contractée au contact de malades, de convalescents ou de personnes saines ayant entouré des malades.

Les enquêtes épidémiologiques établissent que le contage n'est pas

(1) Depuis que nous avons écrit ces lignes, la poliomyélite a sévi sous forme de petites épidémies dans divers points de France et notamment dans les départements du Loiret, de l'Yonne et du Lot-et-Garonne.

toujours puisé au contact des malades ou des convalescents, mais que des personnes saines peuvent servir d'intermédiaires.

C'est ainsi qu'à Créteil, près de Paris, nous avons vu la maladie apportée à des jeunes enfants par leurs frères et sœurs qui ont fréquenté à l'école des enfants malades, mais n'ont eux-mêmes présenté à aucun moment un signe de la maladie.

Avec M. Levaditi, nous avons pu les premiers démontrer que la poliomyélite peut ne se traduire cliniquement que par des signes très légers et n'offrant rien de spécifique. La sœur d'un de nos petits malades, qui ne présenta de paralysie à aucun moment et chez laquelle on nota seulement une fièvre de courte durée avec malaise et endolorissement, recélait dans son sérum sanguin des principes neutralisants vis-à-vis du virus de la poliomyélite.

Depuis que Landsteiner et Popper ont établi la présence dans les centres nerveux de sujets morts de poliomyélite d'un virus susceptible de donner au singe une maladie identique à celle de l'homme aussi bien au point de vue clinique qu'anatomo-pathologique, les expérimentateurs nous ont fait connaître quantité de faits des plus importants.

Ils nous ont montré la virulence des glandes salivaires (Landsteiner), des amygdales, de la muqueuse des fosses nasales chez les animaux atteints de poliomyélite expérimentale ou même dans les organes humains recueillis à l'autopsie.

Les expériences avaient donné des résultats moins satisfaisants avec les sécrétions recueillies pendant la vie des malades. Carl Kling, Wilhelm Wernstedt et Alfred Petterson ont été plus heureux et ont pu fournir la preuve 12 fois sur 13 de la virulence de ces sécrétions. Ils recueillent des produits de rinçage ou de lavage de la cavité buccale et du pharynx ou de l'intestin au moyen d'une solution salée. Cette solution est filtrée à travers un filtre de Heim et une quantité de 65 à 120 centimètres cubes est injectée dans le péritoine en même temps que dans le nerf sciatique.

Cette proportion de 92, 3 0/0 de résultats positifs est des plus remarquables. Quelques-uns de leurs sujets présentaient des formes légères à paralysie transitoire. Une de leurs petites malades âgée de 3 ans, dont la sœur avait une paralysie infantile typique, n'avait eu qu'une fièvre de courte durée et n'avait présenté aucun trouble moteur ou sensitif.

Les expériences publiées par les auteurs suédois ne portent que sur des sujets dont le début de la maladie remontait à 9 jours au maximum ; mais la virulence peut persister beaucoup plus longtemps.

Osgood et Lucas ont en effet montré que le virus de la poliomyélite se retrouvait encore dans le mucus nasal d'un singe sacrifié cinq mois et demi après le début de la paralysie. Osgood a obtenu un résultat positif en inoculant les végétations adénoïdes enlevées à un enfant dont la paralysie infantile remontait à plus de six mois.

M. Wernstedt vient de nous apprendre que le virus existe encore dans les cavités naturelles sept mois après le début de la maladie.

D'autres examens établissent la résistance du contage à la dessiccation, la possibilité de la transmission par les mouches.

Ainsi l'observation et l'expérimentation nous montrent bien la transmissibilité de la poliomyélite, nous indiquent la part des malades, des convalescents, des sujets atteints de formes légères, des sujets sains, des objets inertes dans la propagation de la maladie.

On s'explique à merveille comment l'origine de la contagion passe si souvent inaperçue. On ne saurait trop insister sur l'analogie qui existe à ce point de vue entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, affection dont le microbe est bien connu et qui peut si rarement être rapportée à une contagion manifeste.

Si la contagiosité, les véhicules du contage et les voies de pénétration sont désormais bien établis, il n'en reste pas moins à discuter quelques points essentiels.

Comment se fait-il que la plupart des cas de poliomyélite soient isolés, pourquoi la maladie présente-t-elle dans certaines conditions un pouvoir expansif plus marqué, quel est le lien qui rattache les apparitions simultanées de la poliomyélite en des points très éloignés ?

Tous les observateurs sont d'accord pour reconnaître que les cas de poliomyélite observés dans une famille restent le plus ordinairement isolés. On pourrait être tenté de croire à l'intervention nécessaire d'une réceptivité qui manquerait habituellement dans l'entourage du malade. La chose n'est évidemment pas impossible ni sans analogie.

Il convient toutefois de remarquer tout d'abord que cette réceptivité varierait suivant les époques et suivant les localités.

Sur 113 observations personnelles recueillies à Paris ou dans la banlieue parisienne nous n'avons trouvé qu'une seule fois deux cas dans une famille et encore s'agissait-il pour l'un de ces cas d'une forme fruste dont le diagnostic a été affirmé par la constatation du pouvoir neutralisant du sérum.

Sur 19 observations recueillies dans un foyer des départements de l'Yonne et de l'Aube, la proportion des maladies à cas multiples s'élève à 2 sur 17, soit 11.76 p. 100.

L'écart n'est pas moins marqué dans les autres épidémies :

Epidémie de Cuba 1909-1910 (Lebredo et Récio)	0	0 sur 104
Paris et banlieue 1909-1912 (Netter)	0.91	1 » 109
Vienne en 1908 (Zappert).	2.08	1 » 48
New-York en 1907 (Bolduan et Terriberry) . .	3.33	23 » 723
Springfield en 1910 (Shepperd)	6.45	12 » 186
Devonshire et Cornouailles 1911 (Reece) . . .	7 7	10 » 130
Yonne et Aube en 1910 (Netter).	11.76	2 » 17
Suède en 1905 (Wickman)	20	156 » 783
Haute-Autriche 1908-1909 (Lindner et Mally) .	38.2	21 » 55
Nebraska en 1909	40	15 » 37
Stoke-Rivers en 1911	78.5	11 » 14

Ces différences s'expliqueraient à notre sens beaucoup mieux par une variation de la virulence et du pouvoir d'expansion du contage.

En faveur de cette interprétation, nous pouvons invoquer des résultats expérimentaux.

C'est ainsi que les expériences entreprises à Paris depuis 1909 n'ont généralement donné que des résultats faibles et même nuls. Dans un cas de Froin et Pignot, M. Levaditi a bien réussi à transmettre l'infection au singe, mais il lui a été impossible de réussir un passage.

Flexner et ses collaborateurs ont par contre obtenu des résultats positifs avec passages extrêmement nombreux avec le virus recueilli dans plusieurs cas mortels en Amérique.

Levaditi a obtenu de son côté quatre résultats positifs avec passages en inoculant le virus provenant de 4 cas mortels, recueilli au cours d'une épidémie anglaise en 1911.

Nous avons vainement avec M. Levaditi cherché à donner la poliomyélite en inoculant au singe le produit du lavage du nez de plusieurs malades et MM. Rosenau, Shepperd et Amoss n'ont obtenu que des résultats négatifs en inoculant au singe le produit de lavages du nez et de la gorge de 18 sujets.

En revanche MM. Kling, Wernstedt et Petterson ont obtenu des résultats positifs 12 fois sur 13 en injectant des produits de lavage, en quantité plus considérable il est vrai.

Alors que comme tous les auteurs qui avaient tenté cette expérience M. Levaditi n'avait pu réussir à contaminer les singes en les plaçant

dans un milieu infecté, le même auteur obtint un résultat positif en plaçant un singe dans une cage infectée avec un virus anglais dont l'activité s'était montré particulièrement grande.

Il est donc permis d'attribuer les différences dans la contagiosité de la poliomyélite à une virulence et à une diffusibilité plus ou moins grande de son agent pathogène. Cette virulence étant très minime dans la poliomyélite sporadique, la paralysie infantile classique deviendrait plus ou moins grande dans les formes épidémiques. L'analogie maintes fois relevée entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale s'accuse ici encore.

Nous ignorons les facteurs qui interviennent dans ces modifications de la virulence de l'agent pathogène de la poliomyélite. Nous avons lieu de supposer qu'ils sont de nature météorologique et qu'ils exercent leur action d'une façon simultanée en des points divers du globe. C'est du moins ce que fait penser l'histoire de la dernière épidémie dont l'éclosion a été à peu près contemporaine dans les pays scandinaves et en Amérique, dans les provinces allemandes du Rhin et de la Westphalie comme en France.

Relevons enfin que les conditions favorisant la diffusion de la poliomyélite présentent une certaine parenté, tout au moins, avec celles qui interviennent dans l'épidémicité de la méningite cérébro-spinale.

L'épidémie de poliomyélite parisienne a fait son apparition l'été des années 1898 et 1909 qui avaient été marquées au printemps par une épidémie de méningite cérébro-spinale, et pareille succession est relevée aux Etats-Unis aussi bien qu'en Allemagne.

M. Johannessen nous a appris que la méningite cérébro-spinale a présenté une allure épidémique en 1911 après la poliomyélite.

Des notions acquises par l'épidémiologie et la pathologie expérimentale de la poliomyélite découlent des indications prophylactiques.

La maladie étant contagieuse, le contage persistant un temps plus ou moins long chez les convalescents et pouvant être hébergé par des sujets sains, il sera très important d'être renseigné le plus tôt possible sur l'existence des épidémies, sur les noms et adresses des malades.

Ceux-ci seront isolés si possible. On devra interdire après guérison l'accès des écoles ou des salles de réunion. Cette interdiction devra durer quatre semaines à un mois. On interdira pendant le même temps l'accès des écoles aux frères et sœurs des malades.

Quelques mots seulement sur la clinique et la thérapeutique.

M. Muller s'est étendu longuement sur la symptomatologie de la poliomyélite.

Je ne saurais trop appuyer ce qu'il a dit de l'importance des formes frustes, formes frustes dont nous avons les premiers, M. Levaditi et moi, établi d'une façon indiscutable la nature en montrant la présence dans le sang de convalescents du pouvoir neutralisant vis-à-vis du virus.

Il a insisté à bon droit sur la forme méningitique. Cette forme a été tout particulièrement fréquente dans notre pays et a prêté au début à maintes confusions. N'en déplaise à notre collègue, cette confusion a été souvent des plus justifiées. Nombre de malades ont présenté de la vraie raideur de la nuque avec opisthotonos et signe de Kernig, douleurs violentes de la tête et des membres. Le liquide retiré par la ponction lombaire s'écoulait souvent avec une tension considérable.

Un certain nombre de méningites séreuses non suivies de paralysie ressortissent sans doute aux poliomyélites frustes comme je l'ai soutenu en 1910 et comme Anderson et Froit l'ont prouvé expérimentalement.

Nous avons noté, comme nos collègues de tous pays, la fréquence des manifestations douloureuses, la participation des sphincters, la paralysie des muscles du tronc.

Nous avons connaissance de cas de paralysie et d'atrophie à peu près limitées aux muscles de la masse sacro-lombaire.

Comme M. Muller, nous croyons que dans la paralysie ascendante la mort est due plutôt à la paralysie des muscles respiratoires qu'à la destruction des noyaux bulbaires.

A côté des cas terminés par la mort, plus fréquents au cours des épidémies que dans les formes sporadiques, nous croyons devoir insister sur la curabilité complète des cas dans lesquels la paralysie a été généralisée. Nous avons eu la bonne fortune d'en observer plusieurs exemples.

Passons à la thérapeutique au cours de la période aiguë.

Les journaux politiques nous ont signalé qu'on avait obtenu de bons résultats en Suède en donnant 6 grammes d'atropine ! Une rectification venait opportunément ensuite nous apprendre qu'il s'était agi d'urotropine.

J'ai employé pour ma part avec grand profit ce médicament chez plusieurs malades. Son administration est justifiée depuis que les recherches de Crowe et Cushing ont établi la présence de l'aldéhyde formique dans le liquide céphalo-rachidien quelques minutes après l'ingestion de l'urotropine. Les expériences de Flexner ont montré que, chez le singe inoculé, le médicament donné de bonne heure paraît atténuer la maladie.

On est du reste en droit d'attendre plus de la thérapeutique chez l'homme que chez le singe, étant donné que chez ce dernier la maladie est incomparablement plus grave.

La dose d'urotropine employée en pareil cas a été de 2 grammes par jour en 6 ou 8 doses chez l'enfant, de 4 grammes chez l'adulte.

Chez quatre sujets atteints de poliomyélite à marche ascendante, nous avons injecté dans le canal rachidien le sérum d'anciens malades et nous avons obtenu des résultats assez encourageants. Dans trois cas en effet les progrès du mal ont été enrayés.

L'une de ces observations surtout a été très démonstrative. Nous avions en effet, après deux injections consécutives de 13 et 9 centimètres cubes, obtenu un arrêt qui avait persisté pendant 40 heures. La quantité de sérum injectée était sans doute insuffisante, car une reprise se manifesta avec envahissement des membres supérieurs. Nous injectâmes alors pendant cinq jours consécutifs une dose totale de 60 centimètres cubes de sérum et grâce à cette intervention, les troubles de la sensibilité et de la motilité des membres supérieurs disparurent. Il s'agissait d'un cas des plus graves et tout à fait comparable à celui d'un sujet de même âge qui succomba sans traitement au bout de 4 jours.

Le traitement sérothérapique pourra donc être employé dans les cas où la poliomyélite sera encore en pleine évolution. Ces cas ne sont pas exceptionnels et se multiplieront sans doute quand la diagnostic de la maladie pourra être porté à une date rapprochée du début.

Je rappellerai qu'ici encore les résultats fournis par la pathologie expérimentale sont relativement moins encourageants. Flexner n'a obtenu de résultat qu'en injectant le sérum au singe 24 ou 48 heures après l'inoculation du virus. Mais comme je l'ai dit, la maladie du singe est incomparablement plus grave que celle de l'homme.

M. Petterson (Stockholm). — Je voudrais bien dire quelques mots à l'égard de la propagation supposée de la paralysie infantile par des mouches ou d'autres insectes.

Les résultats des recherches expérimentales sur la paralysie infantile ont démontré que le microbe ne paraît dans le sang qu'en une quantité assez petite. On sait que la maladie engendre l'immunité, que cette immunité est une immunité contre le microbe et que l'anticorps microbicide produit se trouve dans le sang. On est donc autorisé à conclure que le microbe doit disparaître du sang après la période aiguë de la maladie. Le très petit nombre de germes et le séjour très court

du microbe dans le sang rendent peu probable le transport du virus par les dits insectes, de façon à provoquer les vraies épidémies.

D'ailleurs nous nous sommes trouvés en Suède dans de telles conditions que nous pouvons, selon toute probabilité, rejeter le transport du virus par l'intermédiaire des insectes, comme mode de propagation de la maladie, du moins quand il s'agit de l'éruption et de l'extension de grandes épidémies. On n'a jamais remarqué en Suède une vraie corrélation entre les variations de la température de l'année et la courbe de la paralysie infantile. Les épidémies ont au contraire souvent été très peu influencées par le froid d'automne. Il y a eu même de petites épidémies qui ont commencé et fini dans le cours de l'hiver. La dernière épidémie de Gothembourg commença, il est vrai, au commencement de l'automne, mais elle n'a eu la plus grande extension qu'en octobre, novembre et décembre et elle s'est continuée pendant tout l'hiver. Un assez grand nombre de cas parurent à la fin de décembre de l'année passée dans les environs de Kalix, ville située au 66e degré de latitude. A ce moment, le froid dépasse souvent — 10° C, la terre est couverte de neige et de glace. Enfin, l'épidémie de 1911 a commencé à la fin de mars et au commencement d'avril, époque où la vie des insectes n'est point réveillée dans notre pays. En conséquence la propagation par les insectes doit être impossible.

M. Violi (Constantinople). — Si j'ai bien compris, par les belles communications et discussions scientifiques qui ont été présentées au congrès par nos savants confrères de plusieurs pays et spécialement par les médecins suédois,il résulte que la poliomyélite, quelquefois sporadique, est de nature infectieuse et peut prendre des allures épidémiques et que par conséquence les malades atteints de poliomyélite doivent être isolés pour un temps plus ou moins variable. Eh bien, sur 37 cas de maladies méningitiques que j'ai soignés,soit dans ma clientèle, soit à l'hôpital des enfants à Constantinople de la fin du mois d'avril 1911 au mois de mars 1912, j'ai cru constater 5 fois avoir à soigner des poliomyélites. En effet sur les 37 cas de maladies méningitiques, nous avons trouvé, soit bactériologiquement,soit cytologiquement, que 11 fois nous avions affaire à une méningite tuberculeuse, 6 fois à la méningite cérébro-spinale.

Parmi les 20 cas de méningite, dont la nature n'avait pas pu être constatée ni bactériologiquement ni microscopiquement, nous avons eu 5 cas dont les signes cliniques ont porté à croire qu'on avait bien eu affaire à une poliomyélite. En effet la guérison plus ou moins rapide de

ces malades, dont tous avaient été frappés de paralysies, guéries ou améliorées dans l'espace de 10 à 64 jours, nous a convaincu de notre diagnostic.

Le traitement a été fait au moyen d'injections sous-cutanées ou endo-veineuses d'électrargol ou de lavements de sérum artificiel et d'électrargol, combinés à des bains chauds.

Bien que ces cinq malades n'aient pas été séparés des autres enfants, ils n'ont pas propagé la maladie.

Cependant, après les communications faites par mes confrères sur la contagion de la maladie, je crois bien qu'il faut séparer les poliomyélitiques des autres enfants.

Le diagnostic différentiel de la poliomyélite avec la méningite tuberculeuse, la méningite cérébro-spinale ou d'autres maladies avec des symptômes et des complications méningées n'étant pas toujours facile, je crois que les médecins exerçant dans les campagnes ou dans les milieux où il n'est pas possible de faire le séro-diagnostic ou l'inoculation du virus à l'animal, feront bien par prudence, dès les premiers jours des maladies à forme méningitique douteuse, de séparer ces enfants malades des autres. Et je dis cela parce que souvent les parents, mis au courant par le médecin de soupçons d'une méningite, demandent de suite si la maladie est contagieuse, s'il y a du danger pour les autres enfants

VIII

Les réflexes dans la poliomyélite,

par M. Georges Schreiber, chef de clinique adjoint à la Faculté (Paris).

Dans la paralysie infantile, disent les ouvrages classiques, les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont diminués ou absents. Nous désirons montrer que cette proposition, habituellement exacte si l'on envisage la forme spinale de la maladie de Heine-Médin, est cependant trop absolue, car elle comporte un assez grand nombre d'exceptions. D'ailleurs, les données cliniques, anatomo-pathologiques, étiologiques et bactériologiques actuelles nous obligeant à considérer la poliomyélite comme un syndrome déterminé habituellement par un virus spécial, susceptible de léser les différents segments du système nerveux, on conçoit que l'étude des réflexes au cours de la maladie de Heine-Médin peut révéler les modalités les plus diverses.

I. — Réflexes tendineux. — La disparition des réflexes tendineux, et particulièrement des réflexes rotuliens, est généralement un signe

précoce de la poliomyélite, lié à l'altération très fréquente de la moelle lombaire. La disparition du réflexe patellaire précède habituellement l'apparition de la paraplégie ; mais elle peut s'observer alors même que les membres inférieurs sont respectés.

Dans certains cas, la disparition des réflexes rotuliens coexiste avec une paralysie des membres supérieurs, dénotant à elle seule l'atteinte des segments médullaires inférieurs ; d'autre fois, elle est l'unique symptôme qui permette de soupçonner que le système nerveux a été touché par le virus de la maladie de Heine-Médin, au cours d'une forme abortive.

En même temps que l'abolition du réflexe rotulien, on peut voir ou non la disparition des réflexes achilléen, olécrânien, etc., d'un seul ou des deux côtés. Dans les formes spinales supérieures, le réflexe rotulien est souvent respecté.

Toutes ces données sont conformes à la théorie classique, par contre *la spasticité des membres avec exagération des réflexes* n'était guère admise jusqu'à ces derniers temps. Les cas dans lesquels on note cette exagération sont peu fréquents ; mais le nombre des observations augmente depuis que la seule constatation de la spasticité n'est plus considérée comme suffisante pour écarter le diagnostic de poliomyélite. Il reste à savoir si cette spasticité doit ou non être mise sur le compte d'une atteinte cérébrale, que l'anatomie pathologique nous a montré toujours exister, même au cours des formes purement spinales cliniquement.

Quoi qu'il en soit, il nous semble intéressant de passer en revue les différentes variétés d'exagération des réflexes relevées par les auteurs et par nous-même chez des sujets atteints de maladie de Heine-Médin.

1° *On peut constater l'exagération des réflexes rotuliens.* Léon Bernard et Maury (1), chez un enfant de 5 ans et demi, atteint d'une forme douloureuse de poliomyélite épidémique avec méningite et paraplégie des membres inférieurs, notèrent cette exagération, quinze jours après le début, alors que l'enfant pouvait déjà marcher.

2° *On peut constater la disparition du réflexe rotulien, en même temps que l'exagération du réflexe archilléen du même côté* (Müller (2), Zappert) (3), *avec en outre parfois un signe de Babinski positif* (Claude) (4).

(1) Léon Bernard et Maury, *Soc. méd. des hôp.*, 2 décembre 1910.
(2) Müller, *Die spinale Kinderlähmung*, Berlin, 1910.
(3) Zappert, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1er juillet 1910, p. 107.
(4) Claude, *Soc. de neurologie*, 1er décembre 1910.

3° *On peut constater l'absence de réflexe rotulien d'un côté, en même temps que du côté opposé une exagération manifeste de ce réflexe.* Dans un cas de Netter et Devé (1), il s'agissait d'une fillette de 10 ans et demi, atteinte de paraplégie des membres inférieurs. Le réflexe rotulien était aboli à gauche ; à droite, il fut d'abord exagéré, puis disparut à son tour, et il est à noter que du côté gauche, ces auteurs constatèrent un signe de Babinski avec clonus du pied. Le clonus du pied fut noté également par Zappert, dans un cas similaire, mais du côté où le réflexe rotulien était exagéré.

Zappert explique ces symptômes paradoxaux par l'envahissement des voies pyramidales du même côté ou du côté opposé au foyer poliomyélitique. Le processus inflammatoire ne restant pas localisé à la substance grise, mais ayant tendance à diffuser, déterminerait une dégénérescence descendante des voies pyramidales et à sa suite l'exagération des réflexes. Il faut penser à cette éventualité, dit l'auteur viennois, pour ne pas mettre la spasticité unilatérale sur le compte d'une localisation cérébrale du virus de la maladie de Heine-Médin.

4° *On peut constater une abolition des réflexes des membres supérieurs avec exagération des réflexes des membres inférieurs.* Paisseau et Troisier (2), chez un garçon de 7 ans, atteint d'une forme bulbo-protubérantielle de Heine-Médin, avec paralysie faciale, linguale et quadriplégie, constatèrent que les réflexes étaient absents aux membres supérieurs, alors qu'aux membres inférieurs, ils étaient plus prononcés qu'à l'état normal. Cet enfant présentait d'ailleurs du clonus des deux pieds et un signe de Babinski à gauche. Notons, en passant, que cette forme grave termina par la guérison complète du petit malade.

Claude et Velter (3), de leur côté, chez un jeune homme de 20 ans, atteint de poliomyélite antérieure aiguë avec réaction méningée et paralysie localisée aux membres supérieurs, ont constaté l'abolition des réflexes des deux membres supérieurs, alors qu'aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens et achilléens étaient nettement exagérés des deux côtés, et cela dès le début de la maladie. Il n'y avait ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski, mais la manœuvre d'Oppenheim provoquait l'extension de l'orteil des deux côtés. Dans ce cas de poliomyélite avec flaccidité supérieure, spasticité inférieure, cette dernière était due à ce fait que les lésions intéressaient aussi les cordons antéro-latéraux et les faisceaux pyramidaux, en particulier.

(1) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 19 novembre 1909.
(2) Paisseau et Troisier, *Gaz. des Hôp.*, 1910, p. 157.
(3) Claude et Velter, *Soc. de neurologie*, 1er décembre 1910.

Wickman (1) raconte avoir vu à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Méry, un garçon de 12 ans, admis pour une adénopathie tuberculeuse. Il avait une paralysie infantile typique du bras gauche. Cependant, de ce même côté, on constatait une exagération du réflexe rotulien, avec léger clonus du pied. Ce même auteur a vu un jeune homme de 24 ans, atteint d'une forme bulbo-protubérantielle de la maladie de Heine-Médin, présenter une paralysie gauche du facial et de l'hypoglosse, avec exagération des réflexes rotuliens, plus prononcée à gauche et clonus du pied de ce côté.

5° *On peut voir une exagération passagère des réflexes précéder leur disparition*. Ce fait s'observerait surtout dans les formes méningo-myélitiques de la maladie de Heine-Médin. Le réflexe, parfois augmenté au stade méningé, diminue ou disparaît au stade paralytique. Parmentier (2) a publié un cas semblable qu'il a observé chez une jeune fille de 15 ans.

Wickman, lui aussi, a vu un malade présenter une exagération des réflexes rotuliens au début, alors que sans avoir de paralysie nette, il se plaignait de simple faiblesse des jambes. Il s'agissait, en somme, d'une parésie, mais trois semaines plus tard, il présentait une paralysie complète des membres inférieurs, avec abolition totale des réflexes.

6° *On peut voir, enfin, au stade de régression, les réflexes devenir normaux et même s'exagérer, en même temps qu'apparaît parfois une trépidation épileptoïde*. De semblables faits ont été constatés par Forster (3), par Müller (4), par Job et Froment (5), etc.

J'ai vu, moi même (6), dans le service de mon maître, le professeur Hutinel, un enfant de 7 ans, atteint de paraplégie flasque des membres inférieurs, chez lequel le réflexe rotulien était aboli à droite et très faible à gauche. Trois semaines après le début de la maladie, le réflexe rotulien droit existait, mais était difficile à provoquer ; le réflexe rotulien gauche, par contre, était exagéré. Deux mois après le début, les réflexes rotuliens présentaient ces mêmes caractères.

Wickman (7) a publié également une observation des plus intéressantes dans le même ordre d'idées : un garçon de 10 ans, atteint d'une forme méningo-myélitique, de la maladie de Heine-Médin, avec

(1) Wickman, *Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit*. Berlin, 1907.
(2) Parmentier, *Soc. méd. des hôp.*, 1er fév. 1901.
(3) Förster, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1909.
(4) Muller, *loc. cit.*
(5) Job et Froment, *Rev. de méd.*, 1910, p. 486.
(6) Georges Schreiber, *La poliomyélite épidémique*. Thèse de Paris, 1911. Observation XXII, p. 273.
(7) Wickman, *loc. cit.*

parésie des membres inférieurs et des muscles abdominaux, présentait de l'abolition des réflexes rotuliens, mais de l'exagération des réflexes crémastériens et abdominaux. Au bout de sept semaines, la marche devint possible. Deux mois plus tard, les mouvements des membres inférieurs étaient encore diminués et les jambes atrophiées ; cependant les réflexes rotuliens étaient notablement exagérés des deux côtés.

En somme, ce cas de Wickman, dans lequel les réflexes rotuliens, d'abord abolis, sont exagérés deux mois plus tard, s'oppose directement à celui de Parmentier, précédemment cité. La formule de la réflectivité tendineuse, dans les formes méningées de la maladie de Heine-Médin, est donc variable.

II. — Réflexes cutanés. — Le *réflexe abdominal* disparaît habituellement lorsque la paraplégie des membres inférieurs est très étendue ou lorsque les muscles du tronc participent au processus morbide. Cependant Wickman et d'autres auteurs ont observé une paralysie des muscles abdominaux avec conservation du réflexe.

Le *réflexe crémastérien* fait parfois défaut, mais il persiste plus souvent que le réflexe abdominal (Förster).

Le *réflexe plantaire* donne lieu habituellement à la flexion des orteils. Cependant *le phénomène de Babinski* a été maintes fois constaté.

Babinski (1) lui-même a vu un malade atteint de poliomyélite antérieure aiguë avec extension de l'orteil et il signale que dans certaines observations avec autopsies, on a pu noter des lésions étendues aux cordons antéro-latéraux.

Deux malades observés par Netter (2), l'un avec Devé, l'autre avec Halipré, présentaient d'un côté ce signe de Babinski.

Guinon et Paris (3), chez un de leurs malades, décélèrent également ce signe, au quinzième jour de la maladie. Il s'agissait vraisemblablement d'une irritation passagère du faisceau pyramidal, car Courtellemont, ayant eu l'occasion de revoir ce même sujet un mois après les auteurs précédents, déterminait chez lui la flexion de l'orteil.

Lesné (5), chez une fillette de 6 ans, présentant le syndrome de Landry (forme ascendante de la maladie de Heine-Médin) trouve également le signe de Babinski.

Pierre Marie (4) le constate chez un homme de 34 ans, atteint de

(1) Babinski, *Soc. de neurologie*, 1er décembre 1910.
(2) Netter, *loc. cit.*
(3) Guinon et Paris, *Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903.
(4) Lesné, Voir thèse de G. Schreiber (Obs. LXXII).
(5) Pierre Marie, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1902, p. 203.

paraplégie des membres inférieurs depuis la plus tendre enfance, mais chez lequel les troubles étaient bien différents d'un côté à l'autre : le membre inférieur droit présentait une paralysie spasmodique, avec exagération du réflexe rotulien ; le membre inférieur gauche une paralysie infantile flasque typique, avec abolition du réflexe rotulien, mais de ce côté le signe de Babinski était facile à provoquer. Dans ce cas de Pierre Marie, l'autopsie pratiquée par Rossi révéla des lésions encéphaliques.

L'existence du phénomène des orteils est assez naturelle, si l'on songe à la diffusion du processus inflammatoire médullaire dans la maladie de Heine-Médin. Sans doute, on le relèverait beaucoup plus souvent, si on le recherchait systématiquement, mais il ne faut pas oublier qu'à l'âge où la maladie atteint le plus d'enfants (de la deuxième à la troisième année), ce signe n'a pas la valeur qu'on lui accorde chez l'adulte.

L'étude, que nous venons d'entreprendre, des réflexes au cours de la poliomyélite suffit à établir que la formule classique souffre des exceptions. Il serait intéressant de savoir en quelle proportion on les rencontre et à quelle cause il convient de les attribuer.

SÉANCE DU MERCREDI MATIN 9 OCTOBRE

Présidents : MM. Feer (Zurich), d'Espine (Genève).
Secrétaire : M. Gaujoux (Montpellier).

Rapports sur la poliomyélite (*suite*).

M. Ombrédanne expose au Congrès son rapport sur le *traitement chirurgical des suites des poliomyélites*.

Les suites chirurgicales des poliomyélites sont essentiellement constituées par un certain nombre de déformations portant sur les différents éléments du système locomoteur, muscles, tendons, aponévroses, os, articulations, toutes ces déformations étant elles-mêmes consécutives aux lésions nerveuses initiales dont l'étude a été approfondie dans les précédents rapports.

Le traitement chirurgical de ces lésions ne saurait être établi avant le moment où elles sont définitivement constituées. Pendant un certain temps, les paralysies musculaires, *primum movens*, de presque toutes ces déformations, sont susceptibles de régression, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié, consistant surtout dans l'électrisation judicieuse de ces muscles. Cette première période, de l'avis de la majorité des médecins et des chirurgiens, ne saurait être considérée comme inférieure à un an. M. Kirmisson réclame deux ans. C'est un laps de temps pendant lequel les lésions musculaires déformantes ne sont pas encore définitives ; ce n'est pas encore la période chirurgicale ; nous la laisserons délibérément de côté dans cette étude.

Au bout d'un an environ les lésions peuvent être au contraire considérées comme définitivement constituées, ou tout au moins, les muscles

ou portions de muscles à ce moment privés de leur contractilité volontaire du fait de la poliomyélite préalable le sont irrémédiablement, et sans chances de retour.

Or la paralysie musculaire est la lésion qui, au point de vue chirurgical, est l'origine de presque toutes les déformations ; c'est d'elle que procèdent les déformations tendineuses, aponévrotiques, articulaires, et un certain nombre de lésions osseuses.

Nous analyserons d'abord ces déformations, en nous efforçant de nous expliquer leur genèse, d'établir les relations de cause à effet qui existent entre elles. Pour chacune de ces déformations des muscles, des tendons, des os, des articulations, nous chercherons le mode de traitement chirurgical adéquat à la lésion, ce qui nous conduira à passer en revue successivement les différentes méthodes générales de thérapeutique chirurgicale appliquées aux suites des poliomyélites.

Puis, serrant la question de plus près, et nous rapprochant davantage des problèmes journaliers que nous avons à résoudre en clinique, nous nous efforcerons de réaliser la synthèse de ces notions générales, et de poser des indications chirurgicales plus précises dans un certain nombre de types des déformations complexes les plus couramment observées.

Certes, du fait de l'irrégularité des lésions nerveuses initiales, il résultera que les déformations d'origine myo-paralytique de la poliomyélite varieront à l'infini, et que, théoriquement, jamais ne se rencontreront deux cas entièrement superposables.

En réalité, il existe un certain nombre de déformations comparables, plus souvent observées que les autres, qui constituent un certain nombre de types cliniques auxquels on rattachera assez facilement les cas particuliers de l'observation journalière.

Ce sont ces grands types de déformation que nous passerons en revue successivement, disant pour chacun d'eux quelles sont les ressources de la thérapeutique générale qui nous paraissent le plus avantageusement applicables, et comment on peut les associer les unes aux autres.

C'est ainsi par exemple que nous étudierons d'abord les ténotomies, les transplantations tendineuses, les arthrodèses, etc.... et qu'ensuite nous chercherons, dans les cas d'épaule paralytique, de coude paralytique, de pied varus équin ou de pied ballant, la meilleure manière d'utiliser, pour traiter chacune de ces déformations résultantes, ces arthrodèses, ces transplantations tendineuses, ces ténotomies.

Mais toutes les déformations dont nous avons parlé jusqu'ici sont

celles qui découlent plus ou moins immédiatement de la paralysie du muscle.

La poliomyélite déforme encore l'appareil locomoteur d'une autre manière : c'est en compromettant d'emblée la croissance du membre.

Probablement par suite du retentissement de l'affection initiale sur les cartilages de conjugaison, la poliomyélite est cause que, dans certains cas, l'allongement osseux du membre atteint, ne se fait pas aussi activement que du côté sain.

Il en résulte une série de déformations osseuses, primitives, celles-là, indépendantes vraisemblablement des paralysies musculaires ; ce sont des raccourcissements d'origine trophique, portant sur les os longs. Nous aurons à étudier, dans un dernier chapitre, les ressources que peut nous offrir la chirurgie pour combattre ces raccourcissements primitifs.

Le muscle paralysé est l'origine de la plupart des déformations. — La première manifestation chirurgicale de la poliomyélite est la paralysie musculaire.

Un ou plusieurs muscles sont, au bout d'un certain temps, définitivement privés de leur contractilité ; de plus, la paralysie peut ne pas atteindre la totalité d'un muscle, mais seulement un certain nombre de ses fibres, de sorte que, sans qu'il soit atteint d'impotence absolue, l'énergie de son tonus et de sa contraction est pourtant diminuée dans des proportions variables

Quand la tonicité et la contractilité d'un muscle sont diminuées ou abolies, la conséquence très rapide est une déformation due à l'action prédominante des muscles antagonistes.

Prenons pour exemple le pied, sorte de fléau d'une balance, dont le couteau serait la trochlée astragalienne. Normalement, le pied est maintenu en équilibre par l'action équivalente de ses fléchisseurs et de ses extenseurs.

Qu'un ou plusieurs des fléchisseurs viennent à perdre en totalité ou en partie leur contractilité ; l'action des extenseurs, prédominante, rompt l'équilibre, et place bientôt le pied en position d'équin.

Pendant un certain temps, il ne s'agit là que d'une attitude vicieuse : la main du chirurgien réduit facilement la déformation. On dit que le pied n'est *pas fixé*.

Cette souplesse peut persister assez longtemps, surtout lorsque les mouvements que déterminaient ordinairement les muscles paralysés se produisent passivement de temps à autre : dans l'exemple précité, si l'enfant recommence à marcher, l'appui du pied sur le talon antérieur

provoque la flexion passive du pied et s'oppose pendant quelque temps à l'apparition d'une déformation plus grave.

Mais bientôt surviennent une série de phénomènes qu'on a groupés sous la dénomination de « rétraction des antagonistes ».

Les muscles restés sains, et antagonistes des paralysés, s'*adaptent* à la nouvelle position du levier osseux qu'ils commandent ; ils se raccourcissent, sans être pour cela envahis par la dégénérescence fibreuse, sans être par conséquent *rétractés*.

Mais si les fibres musculaires indemnes ne se rétractent pas, tout ce qui est tissu conjonctif, non contractile, subit au contraire bientôt la rétraction vraie.

Les tendons se raccourcissent ; le tissu conjonctif péri et interfasciculaire, les gaînes conjonctives périvasculaires, le tissu cellulaire et la peau, elle-même, les aponévroses, les ligaments et les capsules articulaires diminueront de longueur du côté où le mouvement est aboli ; et bientôt, dans notre exemple, le pied équin cesse peu à peu de pouvoir être fléchi passivement. Il est *fixé* en position d'extension, à la fois par l'adaptation musculaire et la rétraction conjonctive. Ces phénomènes de rétraction peuvent acquérir une importance telle, au niveau des aponévroses en particulier, qu'ils constituent l'obstacle principal à la correction de la déformation.

Cette rétraction du côté des antagonistes bloque les pièces osseuses du pied les unes contre les autres. Il en résulte que les os du tarse vont se trouver serrés, comprimés sur leurs faces correspondant à l'extension, et au contraire tendent à être énucléés du côté de la flexion. Vers le dos du pied, dans notre exemple, aucun obstacle ne gêne leur développement alors que, vers la plante, ils seront serrés les uns contre les autres par la rétraction de l'aponévrose plantaire.

La rétraction agit alors comme fait la surcharge chez les sujets en période de croissance : elle détermine des déformations osseuses secondaires consistant en une exubérance de développement du côté paralysé, en un arrêt de développement du côté de l'adaptation-rétraction.

Il y a donc des déformations osseuses qui nous apparaissent comme la conséquence indirecte de la paralysie musculaire.

Il est vrai qu'on pourrait se demander si toutes ces altérations, constatées au niveau des tendons, des ligaments et des capsules articulaires, des aponévroses, des os même, ne seraient pas des lésions trophiques dépendant directement de la poliomyélite, si celle-ci n'est pas une affection frappant, par l'intermédiaire des nerfs, tous les éléments du système

locomoteur, aussi bien les aponévroses et le tissu fibreux péri-articulaire, que les masses musculaires.

Dès lors, les raccourcissements observés sur les aponévroses, sur les capsules articulaires, ne seraient plus des phénomènes de rétraction secondaires à la paralysie ; ce seraient des troubles trophiques d'emblée, qui, pour chacune des parties considérées de l'appareil locomoteur, seraient l'équivalent de la lésion amyotrophique, et dépendraient directement de la lésion nerveuse initiale, au même titre que cette amyotrophie.

L'hypothèse est soutenable. En sa faveur, on pourrait invoquer ce fait que les retards dans l'accroissement en longueur des os, dans les années qui suivent la poliomyélite, impliquent une action directe de l'affection causale sur le cartilage de conjugaison, autre élément constituant du système locomoteur des enfants.

Pourtant, il faut remarquer que les rétractions aponévrotiques et capsulaires sont d'observation courante dans des affections ayant déterminé une attitude vicieuse prolongée, sans avoir primitivement intéressé ces aponévroses et ces capsules : c'est ce qu'on observe par exemple dans les brûlures de la région de l'aisselle, aboutissant à la formation de palmures cutanées.

Par analogie, il est donc plus probable que les déformations des os courts dans le sens des pressions minima, que les rétractions conjonctives, tendineuses, aponévrotiques et capsulaires sont la conséquence de l'attitude vicieuse, due elle-même à la prédominance de la tonicité et de la contractilité des muscles antagonistes sains sur les muscles parésiés ou paralysés.

De sorte que, pratiquement, à l'origine des déformations chirurgicales consécutives à la poliomyélite, nous trouvons presque toujours *la paralysie du muscle*.

Aussi la première préoccupation du chirurgien, en face d'une déformation de cet ordre, sera-t-elle de préciser le nombre des muscles paralysés et le degré de cette paralysie, si l'on peut ainsi s'exprimer.

Nous avons, à ce point de vue, deux procédés d'investigation L'un plus précis, est *l'interrogation électrique des muscles*.

A la période où nous nous supposons placé, nous ne demandons plus à cet agent physique qu'un seul renseignement : dans quelle mesure tel muscle directement excité répond-il à l'excitation faradique ?

L'autre, moins précis mais plus clinique, en ce sens qu'il est à portée de tous, est l'examen direct *de la contraction volontaire au commandement*. Vulpius le place bien au-dessus de l'examen électrique, qui ne saurait le remplacer.

Ducroquet, dans son excellent article de la Revue médicale, a indiqué les meilleures attitudes dans lesquelles le membre devait être placé pour permettre d'interroger chaque muscle. Il a rappelé les points où la palpation permettait le plus facilement de constater la mise en tension des tendons au moment de leur contraction volontaire.

Si nous ne parlons pas plus longuement ici de ces procédés d'exploration c'est qu'ils ne constituent que le temps préparatoire, mais indispensable, aux actes chirurgicaux que nous devons surtout envisager.

Nous allons, dans les deux premiers chapitres, examiner, d'abord les procédés de correction des déformations qui sont dues aux processus d'adaptation et de rétraction, ensuite la correction des déformations osseuses secondaires aux attitudes vicieuses ainsi déterminées.

CHAPITRE PREMIER

Devant nous, nous avons une balance dont les deux plateaux ne sont plus équilibrés ; nous tenons absolument à les ramener au même niveau. Il ne peut guère exister pour cela que trois solutions : 1° charger le plateau trop léger ; 2° alléger le plateau trop lourd ; 3° souder en bonne position le fléau de la balance sur son couteau, ce qui évidemment rendra l'équilibre définitif ; mais cette solution, dans notre exemple simpliste, paraît un peu excessive.

C'est pourtant un peu de la même manière que se pose le problème de la remise en bonne position du pied paralytique à l'extrémité de la jambe, quand la paralysie infantile a rompu l'équilibre normal de la statique de ce pied.

Ici encore, trois solutions se présentent : 1° sectionner ou allonger le groupe qui tire trop fort ; 2° faire tirer davantage le groupe qui ne tire pas assez ; 3° ankyloser le pied en bonne position sur la jambe.

La première solution ne paraît pas très satisfaisante, puisqu'elle sacrifie délibérément des forces qui pourraient, semble-t il, être utilisées. Elle est représentée par les *ténotomies*, les *aponévrotomies*, les *myotomies*, les *névrotomies*, les *allongements musculo-tendineux*. Nous commencerons par passer en revue ces opérations.

La seconde solution paraît au contraire être inspirée par la logique même. Malheureusement, les forces qu'on peut adjoindre au groupe déficient doivent, de toute nécessité, être empruntées au groupe sain. Comme le disait Rochard, on déshabille Pierre pour habiller Paul.

En effet les interventions portant sur le seul tendon du muscle paralysé, *raccourcissements*, *résections*, *avancements tendineux*, ne donnent aucune force nouvelle, et ne peuvent apporter qu'une amélioration temporaire. C'est l'adjonction d'une puissance contractile au tendon paralysé qui seule peut donner des résultats utiles ; de là procèdent les *anastomoses* et *réimplantations tendineuses*.

Ou bien, visant plus haut, le chirurgien a cherché à rendre au muscle paralysé sa contractilité en lui amenant l'influx nerveux emprunté à un nerf de voisinage ; tel est le but des *anastomoses* et *réimplantations nerveuses*.

L'inconvénient de tous ces procédés est le même ; on est certain d'affaiblir le groupe auquel on emprunte, on n'est pas certain de renforcer assez le groupe auquel on donne.

Nous exposerons tous ces procédés en détail.

Quant à la troisième solution, la soudure du fléau de la balance, l'ankylose provoquée des articulations dans lesquelles se produit la déformation, elle est excellente quelque paradoxal que le fait paraisse, dans certaines conditions que nous chercherons à préciser ; elle est représentée par les *arthrodèses*.

PREMIÈRE SOLUTION

Ténotomies.

Les premières ténotomies furent, dit-on, appliquées en Allemagne au tendon d'Achille par Thilenius vers 1874 ; l'opération consistait à couper à plein tranchant peau et tendon. Pratiquée à la période préantiseptique, l'opération entraîna des accidents graves qui jetèrent sur elle quelque discrédit.

Stromeyer, Delpech, Bouvier et Duval, ayant recours à des incisions d'accès de plus en plus petites, eurent plus de succès. La ténotomie sous-cutanée échappait souvent à l'infection, à cause de l'étroitesse de la porte d'entrée : c'est l'origine de l'engouement qui se manifesta pour cette intervention, et qui conduisit J. Guérin à pratiquer 42 ténotomies dans une seule séance, sur le même malade.

Avec l'avènement de l'antisepsie d'abord, puis de l'asepsie, on revint à la ténotomie à ciel ouvert, ou à peu près, qui désormais était devenue innocente.

Puis sous l'influence de Berger, les ténotomies sous-cutanées revinrent en faveur. Nous dirons dans un instant comment elles se pratiquent.

La ténotomie du tendon d'Achille est celle que le chirurgien d'enfants est le plus souvent appelé à effectuer.

« On ne dira jamais assez les améliorations, les guérisons obtenues par cette opération si simple, si facile, si bénigne. Que d'enfants impotents ont retrouvé la marche après une simple ténotomie », écrit très justement mon ami Victor Veau.

Pourtant, les ténotomies peuvent, dans certains cas spéciaux, entraîner de graves inconvénients.

Supposons par exemple un pied paralytique équin, dans lequel la presque totalité des moteurs du pied, à l'exception du quadriceps sural, est paralysée. Quel résultat peut avoir la ténotomie du tendon d'Achille, sinon de transformer ce pied paralytique en un pied ballant? C'est un point sur lequel M. Kirmisson a justement appelé l'attention.

Par contre, la ténotomie présente un avantage qui pourrait de prime abord passer inaperçu.

En supprimant complètement, momentanément tout ou moins, l'action des antagonistes prédominants, la ténotomie du tendon d'Achille place les muscles fléchisseurs du pied, parésiés, dans des conditions nouvelles infiniment plus favorables au retour partiel de leur fonction. C'est encore un point capital sur lequel M. Kirmisson a insisté.

Mais, précisément, dans des cas où les muscles de la flexion avaient gardé quelque valeur contractile, quand du côté de l'extension les phénomènes de rétraction conjonctive n'avaient pas encore eu le temps de se produire, on a pu voir la ténotomie du tendon d'Achille dépasser le but, et par suite de l'absence de soudure ultérieure des deux bouts du tendon sectionné, un écart persister entre eux, équivalant à la paralysie du triceps sural.

C'est dans ces cas que sera formellement indiquée la *ténotomie haute* du tendon d'Achille telle que Victor Veau l'a décrite d'après la pratique de son maître Jalaguier.

Cette *ténotomie haute* revendiquée par Lange et Vulpius, doit être pratiquée à trois travers de doigt au-dessus du calcanéum. On attaque alors le tendon en un point où il reçoit encore de droite et de gauche des fibres charnues qui viennent s'y insérer. L'a-t-on sectionné, on se trouve à peu près dans les conditions qu'on rencontre dans une fracture de la rotule avec conservation des ailerons rotuliens : si le corps du tendon lui même est interrompu dans sa continuité, du moins les

fibres musculaires respectées par la section et qui viennent s'attacher au bout sous-jacent représentent-elles encore une force résiduale qui n'est pas négligeable. De plus, dans ce cas, le cal tendineux se reconstitue toujours.

La *ténotomie haute* du tendon d'Achille est une excellente manœuvre, qui met à l'abri d'une absence de consolidation du tendon sectionné. Il faut la connaître.

Pourtant, il est nécessaire de savoir qu'elle ne donnera la correction suffisante que si l'opérateur imprime au pied un mouvement d'hypercorrection tel qu'un certain nombre des fibres musculaires afférentes soient déchirées.

Dans un très grand nombre de cas, toutes les fois que le pied équin sera fixé par la rétraction conjonctive, que les fléchisseurs des orteils et le jambier postérieur seront intacts, la *ténotomie basse* du tendon d'Achille sera parfaitement suffisante.

Celle-ci se pratique à 1 ou 2 centimètres au-dessus du calcanéum. On ponctionne la peau à droite ou à gauche du tendon, et par l'orifice minuscule on engage un ténotome mousse au contact du tendon, mis en tension par l'aide qui fléchit fortement le pied.

Quelques uns coupent le tendon d'arrière en avant ; nous le coupons toujours d'avant en arrière : peu importe. Quand l'instrument a sectionné la majeure partie des fibres tendineuses, l'effort de l'aide rompt ce qui reste, et achève la correction, voire l'hypercorrection.

Nous n'avons jusqu'ici parlé que de la section du tendon d'Achille. D'autres tendons pourtant seront utilement sectionnés ; mais ils sont peu nombreux.

On pourra avoir à couper le tendon jambier postérieur. Nous estimons qu'il vaudra presque toujours mieux le transplanter. La ténotomie est la suppression d'une force, qu'il y aura la plupart du temps avantage à transporter là où s'est manifesté un déficit de tonicité.

Si pourtant on croyait avantageux de pratiquer cette ténotomie, on le ferait derrière la malléole interne, point au niveau duquel le tendon est facile à dénuder, et à sectionner à ciel ouvert.

Au niveau du pied, les autres ténotomies sont très exceptionnellement indiquées, et pour notre part, nous ne les pratiquons pas. Nous reviendrons sur ce point en parlant des transplantations tendineuses.

Au niveau du genou, la paralysie ou la parésie du quadriceps fémoral nécessite au contraire souvent la section des fléchisseurs : biceps, demi-membraneux et demi-tendineux.

La ténotomie des fléchisseurs du genou doit se faire à ciel ouvert,

par deux incisions verticales, longues, correspondant aux bords internes et externes de la région.

Du côté du biceps, le nerf sciatique poplité externe est satellite du tendon et il est capital de voir ce qu'on fait en ténotomisant.

Du côté interne, il faut également ouvrir en grand le champ opératoire pour aborder le demi-membraneux au-dessus de l'épanouissement de ses tendons.

Le plus souvent d'ailleurs, ces ténotomies donnent un résultat insuffisant : on constatera, après les avoir effectuées, que l'extension de la jambe sur la cuisse se produit, mais que l'axe de la jambe est dévié sur celui de la cuisse ; en d'autres termes, des lésions osseuses secondaires se sont produites,que la simple ténotomie est impuissante à corriger ; nous y reviendrons

Au niveau de la hanche, on a accusé le tendon du tenseur du fascia lata de maintenir des déformations persistantes à la suite de la paralysie des extenseurs et des adducteurs : la cuisse se fixe le plus souvent en flexion, abduction, rotation externe, mais parfois en flexion, adduction, rotation interne.

Il nous est arrivé plusieurs fois de constater que la ténotomie du fascia lata était alors insuffisante, et nous avons dû couper successivement le couturier, le droit antérieur, le psoas, et même la partie antérieure de la capsule articulaire. Tant il est vrai que, dans les lésions déjà anciennes, la rétraction ne s'exerce pas seulement sur les muscles, mais sur toutes les formations conjonctives de la région.

Aponévrotomies.

Les rétractions aponévrotiques offrent souvent à la réduction des déformations un obstacle considérable.

C'est dans le pied creux équin qu'on observe surtout cette formidable rétraction de l'aponévrose plantaire, qui paraît, à l'examen clinique, s'opposer surtout à toute tentative de réduction manuelle.

L'aponévrotomie est alors nécessaire. Jamais elle ne sera à elle seule suffisante.

Aussi, pour l'exécuter, est-il avantageux d'utiliser la voie d'accès ouverte par l'opération correctrice à laquelle on se sera adressé.

Pour nous, qui toujours dans ce cas nous attaquons à l'articulation médio-tarsienne, nous profitons de la partie basse de notre incision pour glisser sous la peau de la plante un ténotome qui va sectionner l'aponévrose.

Cette aponévrotomie sous-cutanée donne peu de chose. Nous avons

toujours eu l'impression, dans les cas dont nous parlons, que tous les éléments de la plante étaient rétractés, muscles, cloisons conjonctives intermusculaires, gaînes conjonctives périvasculaires ; et, si nous croyons cette aponévrotomie indispensable, il ne nous a jamais paru qu'à elle seule elle fût capable de donner une correction ; il faut ensuite, ou dans la même séance, pratiquer une tarsectomie cunéiforme, ou se contenter d'une arthrodèse, mais ultérieurement pratiquer à la main un redressement forcé qui détruira violemment tous les obstacles qui subsistent à la plante du pied après l'aponévrotomie. Nous dirons ultérieurement que, ennemi des violences, nous préférons la première solution.

Myotomies.

Nous avons dit tout à l'heure que, dans des cas de hanches paralytiques, fixées en flexion, adduction, rotation externe, nous avons été amené à sectionner le corps charnu du psoas, du couturier, du droit antérieur. Souvent aussi on a dû sectionner la partie antérieure du moyen et du petit fessier.

Nous n'avons rien de spécial à dire de ces myotomies ; on coupe devant soi les fibres musculaires rétractées, qui résistent à l'effort de l'aide chargé d'amener le membre en position correcte.

Des expériences de laboratoire ont permis de fonder quelque espoir sur la *greffe musculaire*, mais les résultats cliniques de Capurro (in Vulpius) ont toujours été négatifs, et nous ne saurions admettre que comme une erreur d'interprétation le cas d'Helferich remplaçant avec succès le biceps d'un enfant par le biceps crural d'un chien.

Névrotomies.

Il était une autre manière de supprimer l'action prépondérante d'un muscle antagoniste, c'était de sectionner, dans un conducteur nerveux, les fibres correspondantes à l'innervation de ce muscle.

Stoffel l'a exécuté avec le succès que l'on sait dans les paralysies spasmodiques du type Little.

Nous ne pensons pas que cette tentative ait été faite pour ce qui concerne la paralysie infantile, et à juste titre, les phénomènes de rétraction prenant rapidement le pas sur ceux d'hypertonicité musculaire.

Si l'opération de Stoffel peut utilement agir sur l'excédent de la tonicité d'un muscle en le paralysant, il est bien évident qu'elle est impuissante à éviter les phénomènes de rétraction qui ont pu se produire dans le tissu conjonctif qui l'entoure et dans le tissu connectif interfasciculaire.

Allongements tendineux.

Nous avons signalé tout à l'heure les inconvénients qui pouvaient résulter, dans quelques cas exceptionnels, de l'absence de consolidation d'un tendon ténotomisé.

Nous avons dit la solution simple, et qui nous paraît la meilleure : c'est de pratiquer dans ce cas la ténotomie haute.

D'autres solutions ont été appliquées, dont le but était d'allonger le tendon d'Achille sans interrompre sa continuité.

On a *dédoublé verticalement* le tendon sur une certaine longueur ; puis, sectionnant une de ces portions dédoublées en haut, l'autre en bas, on a fait glisser les deux demi-tendons l'un sur l'autre, en les suturant bout à bout l'un à l'autre. C'est l'incision en gradins de Bayer.

On a fait des *ténotomies obliques*, analogues aux ostéotomies obliques, en faisant ensuite glisser les sections l'une sur l'autre, et en suturant en bonne position : le bistouri qui tranchait était tantôt antéro-postérieur, tantôt frontal par rapport au tendon.

L'incision à trois gradins de Von Hacker permet de faire descendre d'une marche les tranches de section, et d'avoir une juxtaposition assez étendue au niveau de la suture : c'est une variante de la ténotomie oblique.

Ces deux solutions conservent la continuité des fibres tendineuses jusqu'au niveau de la tranche de section ; il y a une interruption au niveau de laquelle on compte sur une suture pour assurer la continuité des fibres du bout supérieur avec celles du bout inférieur.

On a cherché aussi à obtenir l'allongement tendineux par des sections latérales incomplètes et alternantes dites *en accordéon*.

Hibbs fait une ténotomie *en chicanes* ; il pratique une section transversale des deux tiers du tendon, puis une section ascendante de 2 à 3 centimètres. A un centimètre environ au-dessus de la terminaison de cette incision ascendante, il fait une nouvelle incision transversale des deux tiers du tendon, mais en partant du bord opposé, puis ensuite incision descendante de même longueur que l'ascendante à laquelle elle est parallèle. La terminaison de cette incision descendante est donc environ à un centimètre au-dessus de la première incision transversale. Ceci fait, on déplie le tendon, dont la continuité a été ainsi respectée (Le Roy des Barres). C'est ce procédé que Vulpius attribue à Sporon. Or, si la continuité apparente du tendon est respectée dans ces procédés, elle ne l'est nullement quant aux éléments constituants, les fibres tendineuses.

Au niveau de toutes les incisions transversales, les fibres tendineuses, au lieu d'être réunies les unes aux autres par de bonnes sutures, comme dans les procédés précédents, ne tiennent plus à leurs voisines que par l'intermédiaire du tissu conjonctif interfasciculaire. Après ces interventions, le tendon allongé n'offre plus aucune résistance à la traction. Nous ne disons pas qu'il ne puisse en acquérir par la suite.

En définitive, les ténotomies obliques nous paraissent supérieures aux ténotomies basées sur le principe des sections transversales alternantes.

Mais tous ces allongements tendineux sont des opérations relativement complexes, et le même but peut être la plupart du temps atteint par une ténotomie qu'on fera haute ou basse suivant les cas.

DEUXIÈME SOLUTION

La seconde solution grâce à laquelle on peut rétablir l'équilibre du pied vicieusement entraîné par les antagonistes consiste, avons-nous dit, à augmenter la traction au niveau des insertions des muscles paralysés.

On y peut parvenir, semble-t-il, de deux manières : ou par le *raccourcissement* du tendon du muscle paralysé, ou par la *substitution* de contractilité empruntée aux éléments sains et transposés sur les éléments paralysés.

Raccourcissement des tendons.

Il semble que ce soit Willett en 1888 qui ait le premier exécuté le raccourcissement d'un tendon paralysé pour corriger la déformation résultante.

Ce raccourcissement ayant pour conséquence de supprimer la possibilité de mouvements dans le sens de l'action des antagonistes, limitera grandement le jeu de l'articulation si l'intervention répond au but visé. De là la dénomination de *ténodèse* souvent employée actuellement ; Codivilla, Hoffa, Vulpius se sont déclarés satisfaits de ce procédé.

Le raccourcissement tendineux peut être exécuté *dans la continuité* du tendon. Nous parlerons plus loin des raccourcissements effectués au niveau d'une insertion tendineuse

On peut raccourcir un tendon, en en *réséquant* une certaine longueur et en suturant bout à bout les deux extrémités (Willett).

On peut faire une *ténotomie oblique* comme on ferait une ostéotomie

oblique, et faire glisser l'une sur l'autre les deux tranches de section, pour les suturer en bonne position (Gibney).

On peut faire simplement une *plicature* du tendon, en fixant le pli avec des points de soie (Nové Josserand, Vulpius).

On peut encore *froncer* le tendon, comme l'a fait Lange (in Vulpius).

Le choix de la technique nous paraît peu important ; mais il importe de se souvenir que le tissu tendineux se cicatrise fort lentement, et que six semaines à deux mois sont nécessaires pour que les bouts tendineux suturés soient solidement réunis.

D'une façon générale, les résultats fournis par les raccourcissements tendineux sont peu encourageants. Il y a lieu de se demander si le tendon d'un muscle paralysé n'est pas, comme le muscle lui-même, atteint de troubles trophiques qui diminuent sa résistance et favorisent son élongation passive ultérieure.

De plus les raccourcissements tendineux ont été pratiqués dans des circonstances qui ne sont pas comparables.

Dans quelques observations, les raccourcissements tendineux ont été exécutés à l'exclusion de tout autre acte opératoire. Mais pour cela, il faut de toute nécessité se trouver en face d'un pied non fixé, dont on puisse réduire à la main la déformation. C'est ce qui s'est passé, par exemple, dans une observation de Nové-Josserand rapportée par Bourret : il y avait paralysie du triceps sural, avec conservation intégrale des fléchisseurs du pied ; on se contenta de raccourcir le tendon d'Achille. Dans ces conditions, les résultats nous ont toujours semblé fort médiocres.

Dans l'immense majorité des cas, pour réduire la déformation avant d'exécuter le raccourcissement du tendon paralysé, on est obligé de couper le tendon de l'antagoniste ; on fait par exemple la ténotomie du tendon d'Achille conservé avant de raccourcir les fléchisseurs du pied paralysés dans un cas de pied-bot équin paralytique.

Les résultats semblent alors avoir été beaucoup plus satisfaisants ; mais il y a lieu de se demander si cette amélioration ne dépend pas beaucoup plus de la ténotomie que du raccourcissement ; nous avons déjà signalé l'amélioration qui se produit souvent dans les muscles du groupe déficient après une ténotomie supprimant l'action déformante des antagonistes.

Enfin, dans un troisième groupe de faits, le raccourcissement tendineux a été combiné avec une arthrodèse.

Dans ce cas, tantôt on a raccourci le tendon dans sa continuité, tantôt on l'a désinséré, raccourci, puis réimplanté. Nous croyons très bonne

cette utilisation passive d'un tendon paralysé pour fixer une arthrodèse ou une tarsectomie.

C'est ainsi que, après tarsectomie dorsale externe pour pied-bot varus équin paralytique, nous coupons le tendon court péronier latéral à 3 ou 4 centimètres de son insertion, et nous allons d'abord réimplanter la tranche du bout périphérique dans le périoste de la malléole externe ; ce court segment tendineux joue alors le rôle d'un fort ligament latéral. Puis nous suturons la tranche du bout proximal du même tendon dans une boutonnière périostique faite sur le cinquième métatarsien. Ce bout proximal maintient alors passivement le pied en empêchant la tarsectomie de bâiller en dehors.

A titre de temps complémentaire des arthrodèses et tarsectomies, le raccourcissement tendineux nous paraît donc excellent.

Procédés par substitution.

Sous ce titre, nous engloberons quatre groupes d'opérations d'une importance capitale.

A l'action d'un muscle paralysé on peut d'abord substituer celle d'un muscle sain de deux manières : soit en *anastomosant* le tendon d'un muscle sain au tendon d'un muscle disparu fonctionnellement, soit en *réimplantant* le tendon d'un muscle sain au niveau de l'insertion osseuse d'un muscle paralysé.

Mais on peut aussi rendre son énergie à un muscle paralysé en substituant à l'influx nerveux qui lui manque, l'influx nerveux qui était destiné à des muscles indemnes, et pour cela, on pratique une *anastomose* entre le nerf du muscle paralysé et le nerf d'un muscle sain, ou même on *réimplante* le nerf d'un muscle sain dans un muscle paralysé.

Anastomoses et réimplantations tendineuses, anastomoses et réimplantations nerveuses, tels sont les quatre groupes d'opérations que nous allons avoir à envisager.

Nous le ferons d'ailleurs très brièvement. Cette question a été magistralement traitée dans deux volumineux rapports au 20e Congrès de chirurgie en 1907, dus à MM. Kirmisson et Gaudier (de Lille). Nous ne nous soucions pas de paraphraser ici ces excellents travaux auxquels nous renvoyons quiconque voudra approfondir la question. Il nous faut pourtant en dire quelques mots.

Transplantations tendineuses.

Aucune statistique importante et à longue échéance n'est venue infirmer les conclusions assez pessimistes de M. Kirmisson sur la valeur

des transplantations tendineuses, considérées en tant qu'opérations autonomes.

Les quelques travaux récents ayant trait à la question sont en effet peu favorables à la méthode, dans l'ensemble.

Herrera Vegas et Jorge fils, dans leur importante monographie, rapportent 57 observations de transplantation ; mais ils se sont préoccupés plutôt de la question de technique que des résultats éloignés.

Selberg a observé, après transplantation du biceps, du demi-membraneux et du demi-tendineux sur les ailerons rotuliens après paralysie du quadriceps crural, une luxation pathologique de la rotule.

Böcker, qui rapporte 10 observations analogues, conclut pourtant que ce sont encore ces muscles qui fournissent les meilleurs résultats et que le couturier et le tenseur du fascia lata sont moins avantageusement utilisés.

Le travail de Bucceri (de Florence) (1909) est par contre un plaidoyer en faveur de l'anastomose tendineuse, à la suite de laquelle l'atrophie des muscles paralysés diminuerait parfois.

Un article de Lorenz (1910) vient expliquer ce phénomène ; il nous montre que le redressement manuel et instrumental dans les déformations dues à la paralysie infantile permet aux muscles parésiés, mis ainsi dans le relâchement, de reprendre leur contractilité, même sans anastomose tendineuse, et c'est à cela que des muscles en apparence paralysés devraient l'apparent retour de leur fonction après transplantation. C'est du reste une notion classique en France.

Lorenz ajoute qu'il fait fort peu de transplantations tendineuses.

C'est à peu près tout ce que ces dernières années nous ont apporté de l'étranger, sur cette question. Des travaux français, on emporte surtout l'impression générale que les anastomoses tendineuses ne valent pas les réimplantations, et d'autre part, que ces réimplantations elles-mêmes ne doivent être faites que dans des cas bien déterminés, que leurs contrindications sont nombreuses ; enfin qu'il n'y a pas lieu de compter beaucoup sur les résultats qu'elles peuvent fournir en tant qu'opérations isolées ; par contre qu'elles constituent d'excellents moyens adjuvants, des temps complémentaires fort utiles des diverses arthrodèses ou tarsotomies.

La *réimplantation tendineuse*, ou méthode de Lange semble gagner du terrain sur l'anastomose, ou méthode de Nicoladoni-Vulpius. Une implantation périostique expérimentale résiste à une traction de 15 kilos, tandis que l'anastomose tendineuse, dans des conditions analogues,

cède à un poids de 3 kilos (Lange). Cette différence de solidité a déjà son importance.

Le tendon d'un muscle paralysé se laisse distendre passivement, alors même qu'on l'a anastomosé à un tendon sain (Lange). Si le tendon du muscle sain qu'on veut utiliser n'a pas la longueur nécessaire pour rejoindre le point osseux où il est utile qu'il soit inséré, il vaut mieux recourir à une tresse de fils de soie pour le prolonger que de s'adresser à un tendon paralysé (Lange, Mencière).

On ne doit jamais transplanter que *la totalité d'un tendon* (Lange a en effet constaté que les mauvais résultats étaient infiniment plus fréquents lorsqu'on n'empruntait à un muscle sain que la moitié de son tendon), ce qui tiendrait à la synergie persistante de deux moitiés du tendon divisé. Cette loi serait applicable à tous les tendons sauf peut-être à celui du jambier antérieur (Lange).

Comme corollaire à ce principe, on peut admettre aussi que si l'on emprunte un muscle faisant partie d'un groupe synergique, il faut prendre tous ces muscles.

Ainsi, en cas de paralysie du quadriceps, Lange pense qu'il est mauvais de prendre seulement le biceps et le demi-tendineux pour les insérer de part et d'autre de la rotule ; car le demi-membraneux reste, synergique des deux précédents ; au moment de la contraction volontaire il neutralise en grande partie, comme fléchisseur de la jambe, l'action d'extension que leur nouvelle insertion aurait dû donner aux deux muscles réinsérés.

On ne doit jamais prendre comme donneur d'énergie qu'un muscle absolument indemne de toute parésie.

Lorenz a insisté sur ce point dans l'article précité.

Victor Veau a montré, dans la thèse de Desmoulins, l'inconvénient qu'il y avait à prendre comme donneur un muscle insuffisamment puissant, soit par suite de sa faiblesse naturelle, soit par suite de paralysie incomplète.

Il en résulte immédiatement que les réimplantations tendineuses ne sauraient être avantageuses que dans des formes de paralysie limitées à un très petit nombre de muscles C'est du reste une opinion qui tend à être aujourd'hui unanime

Le muscle donneur doit avoir une action synergique de celle du muscle paralysé, ou tout au moins son action ne doit pas différer essentiellement de celle du muscle paralysé.

Ce principe est, semble t il, juste ; pourtant, si on devait le suivre à la lettre, bien rares deviendraient les indications des réimplantations

tendineuses. Victor Veau admet qu'on prenne un fléchisseur ou un extenseur du pied pour en faire un muscle du varus ou un muscle du valgus ; il réprouve l'utilisation d'un fléchisseur pour faire un extenseur.

Desmoulins pourtant admet l'usage d'un muscle directement antagoniste comme élément de substitution ; de même Codivilla admet cette utilisation d'un antagoniste direct, et conseille de l'amener à sa nouvelle implantation par la voie la plus directe, à travers le ligament interosseux.

Nous pensons qu'il faut être extrêmement prudent dans la transplantation d'un antagoniste direct.

Primo non nocere.

En effet, ne l'oublions pas, ce que nous donnons au fléchisseur nous le prenons à l'extenseur.

Supposons que notre transplantation d'un fléchisseur sur l'extenseur paralysé ne donne pas le résultat espéré, et ne procure aucun mouvement d'extension : non seulement nous n'aurons rien gagné en extension, mais nous avons perdu en flexion.

La perte serait minime s'il ne s'agissait que de la forme du pied, qui dépend surtout de l'exacte équilibration entre l'énergie des fléchisseurs et celle des extenseurs. Mais cette perte peut être fort regrettable si dans la suite on a recours à une arthrodèse.

Au point de vue du risque qu'une transplantation fait courir à la fonction normalement assurée par le muscle donneur, il y a lieu d'établir une hiérarchie entre les muscles : les uns sont très importants, les autres moins, d'autres pour ainsi dire pas.

On pourra sans aucun inconvénient utiliser les extenseurs des orteils pour en faire des fléchisseurs du pied en varus ou en valgus. On pourra sans risque aucun prendre le long fléchisseur des orteils pour en faire un extenseur du pied : l'homme actuel n'a pour ainsi dire pas besoin de ces muscles, qui sont pour lui sans valeur.

Au contraire, il est des muscles dont le rôle est capital pour l'équilibre du pied : tels sont les péroniers latéraux et le jambier antérieur.

Comme ils sont antagonistes les uns par rapport à l'autre, on pourrait songer à les prendre simultanément pour en faire un seul extenseur direct, et remplacer le tendon d'Achille ; il ne faudrait jamais prendre pour cela un seul des deux groupes, l'autre étant indemne et restant en place. L'exemple que nous citons n'est d'ailleurs pas à suivre : ce serait donner un bœuf pour avoir un œuf.

Par contre, en cas de paralysie des péroniers, on transplanterait avan-

tageusement le jambier antérieur au milieu du dos du pied, et même plus près encore de son bord externe : il y a là une affaire de dosage que peut seule donner l'expérience.

Retenons donc que le louable souci de fournir un remplaçant à un muscle fonctionnellement perdu, ne doit pas faire négliger d'envisager ce qui résultera de la suppression des fonctions normales du muscle donneur auquel on s'adressera.

Tous les principes que nous venons de rappeler restreignent singulièrement les indications des transplantations tendineuses pures.

Par contre, la tendance actuelle est nette, à utiliser ces réimplantations comme temps complémentaire, comme utile adjuvant des arthrodèses et des ténotomies.

La thèse de Desmoulins, inspirée par Jalaguier et Victor Veau, abonde en exemples de ce genre. La thèse de Le Portz, élève de Delagenière (du Mans) montre les avantages qu'on peut trouver à combiner l'opération de Phelps-Kirmisson avec la transplantation du tendon d'Achille sur le long péronier latéral : nous y reviendrons en passant en revue les différentes formes de pieds paralytiques et les interventions qu'elles comportent.

Transplantations nerveuses.

La seconde manière de substituer l'action d'un muscle sain à celle d'un muscle paralysé consiste, avons-nous dit, à dériver sur le paralysé l'influx nerveux destiné au muscle sain.

Toutes ces interventions sont basées sur ce fait, que « le muscle atteint de paralysie infantile est un muscle vivant qui possède toutes ses qualités de contractilité ; il est atrophié, sa fibrille est modifiée, mais elle n'a pas perdu toute sa vitalité ; elle peut la recouvrer si elle recouvre son innervation (Durante).

Pour arriver à ce but, on a pu envisager deux solutions.

1° Disséquer, isoler et détacher le nerf moteur d'un muscle sain, et aller l'enfouir dans l'épaisseur d'un corps charnu musculaire paralysé.

On espère alors voir la terminaison du nerf bourgeonner dans les muscles et former de nouvelles plaques motrices ; il s'agit d'une sorte de réimplantation nerveuse.

La possibilité de la production de toutes pièces de plaques motrices à l'extrémité d'un nerf n'a jamais été démontrée expérimentalement ; il semble même que les plaques motrices se régénèrent moins facilement que les conducteurs nerveux.

Cliniquement, nous ne connaissons qu'une tentative de réimplanta-

tion nerveuse. Elle fut exécutée en 1899 sous nos yeux par Lannelongue dont nous étions l'interne. Il disséqua le musculo-cutané dans les péroniers sains, et l'enfouit dans le corps charnu du jambier antérieur paralysé. Le résultat fut nul. Cette tentative n'a pas été publiée, et nous ne pensons pas qu'elle ait été renouvelée.

Eût-elle été suivie de succès, nous pensons qu'elle eût eu plus d'inconvénients que d'avantages, puisqu'elle aurait abouti à paralyser les péroniers en rendant la motricité au jambier antérieur ; elle eût remplacé une déformation par une autre, aussi grave, sinon plus.

2° La seconde solution à laquelle ont eu recours les expérimentateurs et les chirurgiens est la greffe nerveuse, qui consiste à prendre un nerf moteur paralysé, à le couper franchement, et à amener ce bout fraîchement coupé au contact des tubes nerveux d'un autre nerf moteur indemne.

Cette *anastomose nerveuse* peut être réalisée de diverses manières :

Soit en adossant, après destruction du névrilemme, le nerf paralysé au nerf sain. Elle aurait été exécutée avec succès par Lengfellner (Vulpius, p. 198).

Soit en coupant le nerf paralysé et en venant inclure cette section dans une boutonnière longitudinale pratiquée dans un nerf moteur sain. On peut appeler ce procédé *termino-latéral*.

Soit en coupant le nerf paralysé, en sectionnant tout ou partie d'un nerf sain, et en venant juxtaposer bout à bout la tranche du nerf paralysé à la tranche du nerf sain ; on peut appeler ce procédé *termino-terminal*. On peut encore, à titre adjuvant, implanter aussi le bout supérieur du nerf paralysé un peu plus haut, dans le nerf sain, ou amener une bandelette du nerf sain dans le paralysé, ou une bandette du nerf paralysé dans le nerf sain, etc. Vulpius a publié, dans son livre, des schémas de toutes ces interventions calquées sur les anastomoses tendineuses. Nous nous en tiendrons à l'étude des deux variétés fondamentales précédentes.

L'*anastomose nerveuse termino-latérale* est déraisonnable pour quiconque admet la théorie du neurone, le mode classique de la régénération des nerfs moteurs, et la continuité des cylindraxes.

C'est pour ce motif que Hackenbrück qualifie cette opération d'antiphysiologique.

Mais la théorie du neurone est aujourd'hui discutée, et Schiff, Ziegler, Ballance et Steward, van Gehuchten, Durante semblent l'abandonner.

La théorie nouvelle conçoit le conducteur nerveux comme constitué

par un certain nombre de *neuroblastes segmentaires*, ayant chacun leur vitalité propre, et enchaînés les uns aux autres pour constituer le conducteur continu qu'est le nerf.

La section du nerf n'entraînerait pas la dégénérescence de ces neuroblastes (dégénérescence Wallerienne) mais seulement, dans les neuroblastes segmentaires sous-jacents à la lésion, une régression par arrêt fonctionnel, régression qui n'est pas une lésion définitive, mais un simple retour à l'état embryonnaire, à l'état de bandes protoplasmiques. A leur tour ces bandes protoplasmiques pourraient se différencier *in situ* à nouveau, et reprendre leur état de neuroblastes normaux, après une suture nerveuse par exemple. C'est ce mode de régénération *in situ* qu'il faudrait admettre, et non plus le classique bourgeonnement des cylindraxes.

Une suture bout à bout d'un nerf ainsi paralysé, réduit à des bandes protoplasmiques, qui pratiquement persistent indéfiniment, avec un bout nerveux central sain suffirait à déterminer cette différenciation *in situ* qui constituerait la régénération segmentaire. La simple greffe d'un bout nerveux paralysé dans une boutonnière taillée dans un nerf sain pourrait donner le même résultat. « Il semble que les éléments embryonnaires viennent effectuer une sorte de prise latérale de courant en se fusionnant en Y à la surface des neuroblastes différenciés des tubes normaux dont le bout périphérique ne paraît pas notablement altéré » (Durante).

Durante admet donc que la théorie du neuroblaste segmentaire rend possible la régénération autogène d'un nerf moteur paralysé à la suite d'une simple greffe nerveuse termino-latérale pourvu que les deux nerfs greffés n'aient pas de fonctions physiologiques incompatibles.

Ainsi s'expliqueraient les heureux résultats d'anastomoses nerveuses termino-latérales dans les paralysies infantiles.

Pourtant Verga, qui reste partisan de la théorie du neurone, et admet la réalité des régénérations par bourgeonnement du bout central, reconnaît l'efficacité des implantations termino latérales. Il ne nous a pas paru qu'il ait donné de ce fait une explication concordant avec sa doctrine.

La méthode des anastomoses nerveuses termino-latérales présente un avantage énorme, c'est de ne pas interrompre la continuité du nerf donneur, de ne pas sectionner ses fibres On emprunte à quelqu'un sans que cet emprunt l'appauvrisse ! Théoriquement, c'est presque trop beau ! Des expériences récentes de Jaboulay ont montré du reste que nous ignorons tout des suppléances nerveuses.

L'*anastomose termino-terminale* est au contraire en parfaite concordance avec les idées classiques sur le neurone, sur le bourgeonnement des cylindraxes tel que l'a décrit Van Lair.

On sectionne perpendiculairement le nerf paralysé, puis on sectionne perpendiculairement tout ou partie d'un nerf sain qui servira de donneur.

On taille ainsi dans le nerf sain une bandelette, un faisceau de fibres nerveuses perpendiculairement tranchées à leur extrémité, et qu'on vient suturer bout à bout avec le nerf paralysé.

Dans ces conditions, la régénération du bout paralysé se fait souvent ; elle demande en général 8 à 9 mois, comme l'ont montré les discussions de la Société de Chirurgie sur les sutures des nerfs moteurs.

Cette anastomose nerveuse bout à bout a toujours paru plus logique aux chirurgiens dont la majorité reste imbue de l'idée de faciliter la poussée des cylindraxes du bout central dans le bout périphérique (Gaudier). C'est la seule opération raisonnable pour quiconque admet la théorie classique du neurone.

Du reste Verga, en 1910, trouve dans ses expériences la confirmation de la théorie du neurone et de la régénération des nerfs par bourgeonnement du bout central.

Mais cette intervention présente l'inconvénient grave de nécessiter la section de fibres nerveuses saines. Même si l'on ne coupe pas la totalité du nerf donneur, on ne sait pas exactement quelles fibres on coupe, bien que Stoffel pense que, dans un tronc nerveux, la distribution des fibres est constante et qu'on peut arriver à savoir où siègent celles des fibres destinées à tel ou tel organe.

On paralyse donc une partie du territoire du nerf sain pour donner la contractilité au territoire du nerf paralysé Verga reconnaît que le nerf donneur, nerf sain, souffre plus ou moins de l'opération et il admet que ses lésions guérissent par le même processus régénératif que le nerf malade.

Dans le domaine physiologique et théorique, les partisans de la régénération autogène du neuroblaste segmentaire escomptent la régénération *in situ* des fibres sous-jacentes à l'entaille pratiquée dans le nerf donneur. Spitzki, se basant sur 23 anastomes nerveuses, affirme n'avoir jamais observé aucun trouble dans le territoire du nerf sain, du nerf donneur, qu'il ait procédé par boutonnière ou par section transversale partielle.

La théorie nouvelle du neuroblaste segmentaire autorise donc toutes les espérances dans la méthode des anastomoses nerveuses.

Par contre, dans les opérations d'anastomoses nerveuses pratiquées par Vulpius et Stoffel, nous trouvons signalées les paralysies, transitoires ou définitives, du nerf donneur, survenant tantôt au niveau du triceps (emprunt au nerf de la longue portion), tantôt dans les mouvements des doigts (emprunt au médian) (Vulpius, p. 184 et 185).

Quels sont maintenant les résultats obtenus dans le traitement des paralysies infantiles ?

Ils sont encore peu nombreux. Aux 13 cas rapportés par Gaudier, nous en ajouterons 26, réunis de côté et d'autre. On peut les grouper de la manière que nous allons dire ; nous ne tiendrons pas compte du mode d'implantation, termino-terminal ou termino-latéral, car l'avis de la plupart des chirurgiens est que ce point de technique n'a pas grande importance.

Sciatique poplité externe paralysé, greffé sur le sciatique poplité interne sain.

Taylor, 1 amélioration, 1 succès.

Tubby, 1 résultat médiocre, 1 insuccès.

Spitzky, 12 résultats favorables ; mais parfois il a combiné son anastomose nerveuse à des ténotomies ou à des ténodèses, ce qui enlève de la netteté aux résultats.

Murphy, 1 succès; même observation.

Tunstall Taylor, 2 améliorations.

Scherren, 1 amélioration, 1 insuccès.

Bardenheuer, 2 améliorations ; même observation que précédemment.

Sciatique poplité interne paralysé, greffé sur le sciatique poplité externe sain.

Peckam, 1 amélioration.

Hackenbrück, 2 insuccès, 1 succès.

Spitzki, 3 résultats favorables.

Osterhaus, 1 bon résultat.

Nerf du jambier antérieur paralysé, greffé sur le musculo-cutané sain.

Young, 1 grande amélioration.

Frazter, 1 résultat douteux.

Nerfs du gastrocnémien et du soléaire paralysés, greffés dans le sciatique poplité externe sain.

Tubby, 3 cas favorables.

Nerf crural paralysé, greffé sur l'obturateur sain.

Spitzki, 4 résultats médiocres.

Nerf crural paralysé, greffé sur le grand sciatique sain.

Van den Bergh, 1 amélioration.

Nerf fessier inférieur paralysé, greffé sur le grand sciatique sain.

Stoffel, 1 résultat douteux, publié précipitamment.

Cinquième nerf cervical greffé sur le quatrième, pour paralysie du deltoïde.

Harris, 1 résultat très bon.

Cinquième nerf cervical greffé sur le sixième, pour paralysie du deltoïde.

Tubby, 1 bon résultat, mais opéré très tôt après poliomyélite.
Warren, 1 bon résultat.
Scherren, 1 amélioration.

Les branches externes du plexus brachial greffées sur la branche interne (?)

Tubby, 1 résultat incertain.

Circonflexe paralysé greffé sur le cubital, pour paralysie du deltoïde.

Stoffel, 1 résultat médiocre.

Nerf de la longue portion du triceps sain, greffé sur le circonflexe paralysé, pour cas analogue.

Stoffel, 1 résultat moyen, mais trop récent.

Languette du médian sain amené sur le circonflexe paralysé, pour paralysie du deltoïde.

Stoffel, 1 succès.

Circonflexe paralysé, greffé sur le médian sain.

Galéazzi, 1 résultat incomplet.

Médian paralysé greffé sur cubital sain.

Mayer, 1 bon résultat.

Nerf musculo-cutané paralysé, greffé sur le médian sain pour paralysie du biceps.

Stoffel, 1 résultat médiocre.

Ce sont donc 52 tentatives de greffes nerveuses que nous avons rassemblées. On en trouvera le détail dans les tableaux de Gaudier et de Vulpius ; les autres sont des observations isolées dont nous donnons plus loin l'indication bibliographique.

En définitive Spitzki, qui possède probablement la plus riche statistique personnelle, estime que les anastomoses nerveuses donnent des succès dans 70 0/0 des cas, et que l'opération, quelle que soit la technique suivie, ne compromet jamais définitivement les fonctions du nerf donneur. Il est vrai que Spitzki entend par *succès* le retour de l'excitabilité électrique dans le muscle sans se préoccuper de sa contractilité volontaire.

Pour Vulpius, le pourcentage des succès tomberait *bien au-dessous* de la moitié.

C'est aussi notre opinion, et à travers les appréciations vagues des auteurs, il faut savoir lire les échecs.

N'hésitons pas à dire la vérité : *la greffe nerveuse échoue dans plus de la moitié des cas.*

Puisque les anastomoses termino-latérales donnent les mêmes succès que les autres, nous repousserons jusqu'à nouvel ordre les termino-terminales, à moins que le nerf donneur soit dénué d'importance : tels les nerfs moteurs des fléchisseurs et des extenseurs des orteils. Mais comme, en pratique, ces nerfs sont inutilisables comme donneurs, nous croyons actuellement plus sage, à cause des restrictions apportées par Verga, d'avoir recours aux anastomoses termino-latérales.

Ceci dit, la méthode des transplantations nerveuses est peut-être la méthode de l'avenir ; pourtant ne croyons pas qu'elle puisse jamais se passer de l'aide des autres méthodes de correction que nous passons en revue, et qui peuvent lui être judicieusement associées. En tout cas, notons que des transplantations nerveuses n'auront jamais d'action efficace, en tant qu'opérations isolées, que sur les pieds non fixés ; dès qu'il y aura des phénomènes de rétraction, il est bien évident que les ténotomies et aponévrotomies devront entrer en scène, voire même les interventions portant sur le squelette secondairement déformé.

TROISIÈME SOLUTION

La troisième solution consiste, en cas de rupture d'équilibre entre deux groupes musculaires antagonistes, à agir non plus sur les forces antagonistes, mais sur le fléau de la balance, sur l'articulation mise en mouvement par la force prépondérante, et à ankyloser cette articulation en bonne position. Cette ankylose opératoire d'une articulation s'appelle *arthrodèse*.

Quelque paradoxal que soit le fait, les arthrodèses constituent probablement à l'heure actuelle la meilleure solution dont nous disposions pour remédier aux déformations articulaires de la poliomyélite.

Il semble bien que la première arthrodèse ait été exécutée par Szymanowski, qui provoqua chirurgicalement l'ankylose de la médio-tarsienne pour remédier au renversement du moignon après l'amputation de Chopart.

Brauer, de New-York, en 1860, réséqua un condyle interne du fémur exubérant, et produisit une arthrodèse.

Lesser, de Leipzig, prétendit en 1879 avoir exécuté la première arthrodèse systématique pour pied-bot paralytique ; il décortiqua la joue externe de l'astragale et la facette cartilagineuse correspondante du péroné et les enchevilla l'une sur l'autre.

Il semble pourtant que la première arthrodèse complète ait été exécutée par Albert (de Vienne) en 1878, qui ankylosa, de parti pris, les deux genoux d'une jeune fille. Son abrasion osseuse fut pourtant assez épaisse pour que son opération ait pu être qualifiée de résection.

Quoi qu'il en soit, c'est pourtant Albert qui a posé les principes de cette opération et qui a eu le grand mérite, en tout cas, de la vulgariser.

Les deux caractéristiques d'une arthrodèse sont, d'après M. Kirmisson :

1° D'opérer en articulation saine.

2° De ne détruire que le cartilage.

Je ne vois pas trop pourquoi Vulpius « ne peut se défendre d'une sensation pénible au moment où, avec la curette et le bistouri, il détruit le miroitant revêtement cartilagineux d'une surface articulaire saine ».

L'arthrodèse est un pis aller, a-t-on dit ; mais n'a-t-on pas dit que toute prise de bistouri était un aveu d'impuissance ?

Néanmoins, il est certain que l'arthrodèse ne doit être décidée que

quand aucun moyen plus simple ne paraît devoir suffire à corriger une déformation.

Aussi ne doit-on jamais pratiquer une arthrodèse moins de un an et plutôt de deux ans après l'évolution de la poliomyélite.

Indépendamment de cette considération, il y a lieu de tenir compte également de l'âge de l'enfant.

En thèse générale il ne faut pas arthrodéser d'enfants trop jeunes : l'arthrodèse ne serait pas solide. Je n'attache aucune importance à cet argument que l'arthrodèse pourrait léser des noyaux d'ossification en voie de développement : les évidements des os du tarse, si souvent pratiqués dans ces dernières années pour pieds-bots congénitaux, nous ont démontré que cette considération est négligeable.

Mlle Philippoff, élève de M. Kirmisson, nous dit qu'il n'est pas très recommandé de faire d'arthrodèse avant l'âge de 4 ans. Dans une de ses cliniques, M. Kirmisson nous dit qu'il ne faut pas opérer avant 8 ans 1/2 Il vaudrait même mieux attendre 10 ou 12 ans, dit-il ailleurs. Lorenz attendrait volontiers 18 ans.

L'âge de 10 à 12 ans semble réunir la majorité des suffrages des chirurgiens français. Vulpius opérerait volontiers avant 8 ans.

Les chirurgiens sont loin d'être d'accord sur les indications générales des arthrodèses.

Elles seront rigoureusement parfaites, et donneront l'immobilité absolue, dit Lorenz ; M. Kirmisson admet au contraire et très justement qu'une arthrodèse tibio-tarsienne en particulier peut donner un excellent résultat fonctionnel bien que permettant un très léger degré de flexion, ce qui arrive souvent. Ainsi tombe, du reste, une des grosses objections qui ont été faites à l'arthrodèse totale, à laquelle on a reproché de bloquer le pied de façon immuable. Souvent en pratique, il persiste un peu de flexion, et ce mouvement est très avantageux.

Les indications de l'arthrodèse varient aussi avec le milieu social ; mais surtout elles sont différentes suivant l'articulation considérée.

A l'épaule, l'arthrodèse est excellente, de l'avis de tous. Lorenz (1912) y voit la seule indication vraie de l'opération. Immobiliser la tête humérale sur la glène ne revient pas en effet à supprimer les mouvements d'élévation du bras ; ceux-ci persistent grâce aux déplacements de l'omoplate sur le thorax.

Au coude, l'arthrodèse est particulièrement mauvaise (Kirmisson). Lorenz la repousse absolument.

Au poignet, ses indications sont exceptionnelles. Elle a été rarement exécutée.

A la hanche, on ne l'a point non plus exécutée souvent. Pourtant Albert, Dœllinger, s'en sont loués E. Weil, élève de Delanglade, a rapporté un certain nombre d'observations favorables. Dans les cas de paralysie des muscles fessiers, elle serait logique et utile ; mais Victor Veau fait remarquer qu'elle donne parfois un résultat incomplet en ce sens qu'elle laisse persister un certain degré de mobilité et qu'alors l'articulation devient douloureuse, ce qui supprime tout le bénéfice qu'avait pu donner l'intervention.

Au genou, l'arthrodèse est excellente en cas de genou ballant. Il ne faut pourtant pas oublier que cette jointure est très facilement immobilisée par un bon appareil orthopédique. De plus, celui ci peut alors porter un verrou permettant au malade de fléchir le membre au moment voulu, et d'avoir ainsi une attitude assise infiniment meilleure. De sorte qu'au genou, un bon appareil vaut probablement mieux qu'une arthrodèse : nous y reviendrons.

Au pied, l'arthrodèse totale transforme l'extrémité du membre en un *pilon vivant* (Albert).

C'est évidemment la solution idéale pour les cas de pieds ballants. Pourtant Lorenz, Vulpius, ne la considèrent que comme une intervention utile pour les indigents, pour les gens obligés de fournir un dur labeur quotidien. Ils pensent qu'il y a mieux à faire dans la classe aisée de la société.

Mais on ne saurait, selon nous, envisager aujourd'hui *une* arthrodèse du pied.

On peut se proposer d'ankyloser simultanément toutes les articulations du pied, tibio-tarsienne, sous-astragalienne et médio-tarsienne : c'est *l'arthrodèse totale* ou *triple arthrodèse*.

On peut chercher à ankyloser isolément :

La *tibio-tarsienne*, ou articulation de la flexion et de l'extension.

La *sous-astragalienne en même temps que la médio-tarsienne*. On cherche à ankyloser les articulations du varus et du valgus. C'est l'arthrodèse partielle de Ducroquet et Launay.

La *médio-tarsienne* seule, dans certains pieds creux.

Chacune de ces arthrodèses mérite d'être étudiée séparément, au point de vue de ses avantages et de ses inconvénients, de ses indications par conséquent, et aussi de sa technique. A ce point de vue spécial, nous dirons immédiatement que nous n'exposerons pas ici la technique des arthrodèses. On peut aider à l'ankylose par l'attouchement des surfaces au chlorure de zinc (Lanneiongue), à l'acide phénique pur suivi de lavage à l'alcool (Mencière). Il nous a toujours paru qu'une complète

décortication osseuse était nécessaire et suffisante pour obtenir un bon résultat.

Quant à la pratique de Hertz qui recommande le plombage de Mosetig pour les lacunes et les cavités que peut laisser une arthrodèse entre les surfaces osseuses, nous la réprouvons absolument, comme susceptible d'interposer un corps étranger entre des surfaces qui doivent au contraire se réunir entre elles par cal osseux.

L'arthrodèse tibio-tarsienne représentant l'opération d'où sont dérivées toutes les autres, c'est par son étude que nous commencerons.

Arthrodèse tibio-tarsienne.

Le mémoire de Schwartz et Rieffel est un document de premier ordre, dans lequel on trouvera tout l'historique de cette opération.

Elle se propose d'immobiliser l'astragale dans la mortaise tibio-péronière. Elle a d'abord été considérée comme une arthrodèse totale du pied sur la jambe, et,comme telle,elle représentait l'intervention idéale dirigée contre le pied ballant.

L'expérience a bientôt montré qu'elle ne supprimait que les mouvements de flexion et d'extension, mais qu'elle permettait les déformations secondaires en valgus et varus. Aussi a-t on rapidement cherché à ankyloser simultanément les articulations sous-jacentes, sous-astragalienne et médio-tarsienne, pour arriver à la véritable arthrodèse totale.

Elle présente un inconvénient important, au point de vue de la marche, sur lequel a bien insisté Pujos.

Le pied se trouvant bloqué à angle droit sur la jambe, s'enlève très franchement dans le temps oscillant. Il se pose sur le sol par le talon. Mais le pied opéré va supporter seul le poids du corps dans le temps suivant. Tant que la jambe est en arrière du pied, le genou s'avance à mesure que la plante s'étale au sol. Quand le genou est arrivé à la verticale au-dessus du pied, le talon postérieur tend à s'enlever comme dans la marche normale. Mais pour cela, il faut que le tendon d'Achille, actif, soulève ce talon postérieur pour permettre au pied de se placer en appui sur son talon antérieur.

Si le triceps sural est paralysé, il n'enlève pas le talon postérieur, et deux éventualités peuvent se produire.

Ou bien le temps s'arrête quand le genou est verticalement au-dessus du pied. Le malade ne fait alors qu'un demi-pas du côté malade. Son pied sain vient se placer *à côté* du pied malade et celui-ci repart en avant. Le malade ne progresse qu'avec le pied malade.

Ou bien l'élan imprimé au corps suffit à faire passer le pied sain en

avant du pied malade ; mais alors le tendon d'Achille ne pouvant plus enlever le talon postérieur du pied malade, c'est l'ankylose fibreuse astragalo-jambière qui supporte à elle seule tout le poids du corps en porte-à faux, pendant que le pied malade s'enlève passivement sur son talon antérieur. L'arthrodèse ne tarde pas alors à céder, et se relâche. Ceci n'est peut-être pas d'ailleurs un inconvénient capital. — Il appartient du reste également à l'arthrodèse totale.

Un autre inconvénient de l'arthrodèse tibio-tarsienne ou de l'arthrodèse totale serait la gêne qu'elle apporte à la marche quand il y a paralysie du quadriceps.

Dans ce cas l'extension du genou se « fait par les jumeaux. Au moment précis où les jumeaux agissent, le pied est fixé au sol et le bassin est fixé par la masse du corps. Les jumeaux tirent sur le fémur et portent en arrière les condyles. Or les jumeaux ne peuvent agir comme extenseurs du genou, qu'en faisant pivoter la tibio-tarsienne. Celui qui supprime le pivot supprime l'action des jumeaux ; il gêne les mouvements du genou. Le malade est plus gêné après l'opération qu'avant » (Victor Veau, d'après Ducroquet).

De plus, n'existerait-il encore à la jambe que deux ou trois muscles, n'est-il pas regrettable de renoncer complètement à les utiliser en ankylosant entièrement le pied sur la jambe ?

Mais ceci est une critique qui vise directement l'arthrodèse totale. Pour en revenir à l'arthrodèse tibio-tarsienne pure, il semble que cette opération perde de jour en jour de sa faveur. « Si on supprime la flexion, les mouvements d'adduction et d'abduction deviennent inutiles et même dangereux ; il aurait mieux valu faire une arthrodèse totale » (V. Veau).

Aussi l'arthrodèse totale d'une part, la double arthrodèse des articulations du valgus et du varus d'autre part, ont-elles peu à peu remplacé l'arthrodèse tibio-tarsienne pure.

Cette arthrodèse a été pratiquée par la *voie antérieure* (Albert). La section de l'artère tibiale antérieure ou de la pédieuse, des nerfs tibial-antérieur et musculo-cutané n'était pas indifférente, sur des pieds dont la vitalité laissait à désirer.

La *voie interne*, après ostéotomie du péroné au-dessus de la malléole, a été adoptée par M. Kirmisson Il sectionne les ligaments internes et fait alors bâiller largement, en dedans, l'articulation.

La *voie externe* (Defontaine, Piechaud, Phocas, Schwartz et Rieffel) nous paraît conduire plus simplement sur l'interligne. Nous n'hésitons pas à sectionner complètement le ligament latéral externe.

Il ne nous paraît pas opportun de décrire ici le manuel opératoire

détaillé des arthrodèses ; nous l'avons fait dans notre *Technique chirurgicale infantile*. Nous renvoyons à ce travail.

Mais, lorsqu'il existe un raccourcissement notable du membre inférieur paralysé, on peut songer à ankyloser la tibio-tarsienne tout en récupérant une portion de la longueur du membre perdue par suite de l'insuffisance de développement en longueur du squelette du membre inférieur.

A cette indication répond l'*arthrodèse d'extension* de Farabeuf, dont il a précisé la technique dans le Manuel de médecine opératoire. On ankylose ainsi le pied sur la jambe avec un certain degré d'extension du pied qui compense le raccourcissement du membre.

Arthrodèse totale ou triple arthrodèse.

Les chirurgiens eurent vite fait de constater que l'arthrodèse tibio-tarsienne, sur laquelle ils comptaient pour bloquer la totalité du pied à angle droit sur la jambe, ne supprimait que les mouvements de flexion et d'extension, et permettait les déformations secondaires en valgus et varus.

Ces derniers mouvements se passent simultanément dans les articulations sous-astragalienne et médio-tarsienne, comme l'a démontré Farabeuf. Aussi en vinrent-ils rapidement à s'efforcer d'ankyloser la sous-astragalienne en même temps que la tibio-tarsienne.

Farabeuf, pour cela, taille dans le calcanéum une encoche dans laquelle vient s'encastrer la pointe avivée de la malléole externe. L'arthrodèse tibio-tarsienne assure l'ankylose de cette jointure, et la soudure de la pointe du péroné avivée sur le calcanéum immobilise la sous-astragalienne.

M. Kirmisson, après avoir exécuté l'arthrodèse tibio-tarsienne par voie interne, enfonce obliquement dans l'extrémité inférieure du tibia une cheville d'ivoire qui traverse complètement de haut en bas d'abord le corps de l'astragale, puis va se ficher dans le calcanéum, en provoquant l'ankylose de la sous-astragalienne

Ce sont là des arthrodèses doubles, à la fois tibio-tarsiennes et sous-astragaliennes ; mais la seconde n'est pas obtenue par décortication.

Pourtant, pour arriver à supprimer complètement les mouvements du pied, pour en faire un bloc fixé perpendiculairement à l'axe de la jambe, il nous semble plus sûr de faire à la fois l'arthrodèse tibio tarsienne.ankylosant les mouvements de flexion et d'extension, et l'arthrodèse simultanée des articulations médio-tarsienne et sous-astragalienne, ankylosant les mouvements de varus et de valgus : c'est la *triple arthrodèse*.

Nous faisons d'abord l'arthrodèse médio-tarsienne ; puis, par le côté externe, nous ouvrons la tibio-tarsienne en sectionnant le ligament latéral externe ; enfin, sous l'astragale, nous ouvrons largement la sous-astragalienne en sectionnant complètement le ligament en haie.

L'astragale ne tient plus que par sa joue interne. L'expérience nous a montré qu'elle gardait une vitalité très suffisante.

Nous avons donné, dans l'ouvrage précité, la technique exacte de cette intervention.

Lorthioir, pour arriver au même résultat, énuclée complètement l'astragale, la taille sur toutes ses faces, avive toutes les surfaces adjacentes, et remet en place l'os décortiqué qui reprend à la façon d'une greffe osseuse.

Sous les réserves que nous avons déjà faites à propos de l'arthrodèse tibio-tarsienne, l'arthrodèse totale est une bonne opération dont nous préciserons tout à l'heure les indications.

Double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne.

S'il est d'un intérêt capital, pour la marche, de conserver au pied ses mouvements de flexion et d'extension, il n'en est pas de même pour les mouvements de pronation et de supination.

Les déformations paralytiques du pied en valgus et en varus peuvent être très avantageusement corrigées par l'arthrodèse des articulations qui permettent ces déplacements, c'est-à-dire par l'arthrodèse simultanée de la sous-astragalienne et de la médio-tarsienne.

L'arthrodèse sous-astragalienne et astragalo-scaphoïdienne avait été recommandée par Renault pour compléter l'arthrodèse tibio-tarsienne.

C'est à Launay et Ducroquet que nous devons la mise en pratique courante de la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne dite aussi *arthrodèse partielle*.

Les indications de cette intervention ont été étudiées dans la thèse de Pujos. Nous en reparlerons en étudiant les différentes formes de pieds-bots paralytiques.

Quant à leur manuel opératoire, Ducroquet et Launay passent par une incision dorsale externe ; ils conservent soigneusement le ligament en haie, astragalo-calcanéen Nous préférons une incision curviligne, concave en haut, et nous sectionnons délibérément ce ligament, parfaitement inutile quand l'arthrodèse est bien consolidée. Nous n'insistons pas sur cette manière de procéder que nous avons décrite dans notre *Technique*.

L'avantage énorme de la double arthrodèse, c'est que, après qu'on l'a effectuée, on peut prendre tous les muscles restant indemnes, soit prona-

teurs, soit supinateurs, ainsi que les moteurs des orteils, et s'en servir comme fléchisseurs ou extenseurs du pied en les réinsérant en position appropriée.

On améliore ainsi, par la transplantation tendineuse de tous les muscles utilisables, la fonction de flexion et d'extension du pied, la vraie fonction utile pour la marche, tandis qu'on évite les torsions secondaires en dedans ou en dehors par la double arthrodèse.

Pour cette raison, la double arthrodèse combinée aux réimplantations nous paraît une opération appelée à supplanter la plupart des autres arthrodèses dans les pieds-bots paralytiques, sauf dans le cas de pied ballant qui restera toujours justiciable de la triple arthrodèse.

Arthrodèse médio-tarsienne.

L'arthrodèse médio-tarsienne, pratiquée isolément, semble devoir être rarement utilisée.

M. Broca l'a exécutée pour obvier à une torsion secondaire en varus à la suite d'une arthrodèse tibio-tarsienne (Bakradzé).

En règle générale, il semble que la double arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne restera l'opération de choix dans les cas de déviation du pied en pronation et supination.

Nous utilisons pourtant volontiers l'arthrodèse médio-tarsienne dans les cas de pieds creux, talus ou équins directs, invétérés.

Il est vrai que ce n'est plus à proprement parler une arthrodèse que nous exécutons puisque nous taillons davantage au dos du pied qu'à la plante ; c'est plutôt une tarsectomie cunéiforme dorsale directe. Nous reviendrons sur ce point dans un instant.

Nous avons donné la technique, très simple du reste, de cette intervention. Elle doit être le plus souvent combinée avec des réimplantations tendineuses, ayant pour but de transformer les extenseurs des orteils, ou tout au moins celui du gros orteil, sains, en fléchisseurs directs du pied.

CHAPITRE II

CORRECTION DES DÉFORMATIONS OSSEUSES SECONDAIRES

Nous avons montré que, lorsqu'une articulation se trouve immobilisée en attitude vicieuse par l'adaptation-rétraction du groupe antagoniste, les segments osseux qui la constituent s'accroissent au niveau où

la pression est supprimée, et s'arrêtent dans leur croissance au point où elle est exagérée. Ces déformations osseuses secondaires sont le plus souvent justiciables d'interventions spéciales.

Au niveau du genou, quand la paralysie du quadriceps a déterminé l'ankylose en flexion, la ténotomie des fléchisseurs peut ne pas suffire à permettre la correction, à cause de la croissance exagérée de la partie antérieure des condyles.

C'est dans ce cas qu'on est appelé à réséquer la partie exubérante de ces condyles, à pratiquer une sorte de résection cunéiforme très peu étendue : c'est cette intervention qu'avait exécutée Albert quand il la décrivit pour la première fois comme arthrodèse.

C'est surtout au niveau du pied que s'observent ces déformations osseuses secondaires.

A l'inverse des transplantations tendineuses et nerveuses, qui donnent leurs meilleurs résultats dans les cas de pieds souples, non fixés, les indications des interventions osseuses se poseront exclusivement dans les cas de pieds fixés, irréductibles, alors que les ténotomies et aponévrotomies nécessaires auront été exécutées.

Non seulement ces sections des tendons et des aponévroses rétractés permettront souvent d'éviter une résection osseuse, mais encore la section de toutes les parties molles, l'ouverture même d'une articulation pourront concourir au même résultat.

C'est ainsi que,dans des cas de pieds varus équins fixés,*l'opération de Phelps-Kirmisson*, l'arthrotomie médio-tarsienne interne permettra de faire bâiller l'astragalo-scaphoïdienne en serrant au contraire l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Au bout de quelque temps, si l'attitude de correction est bien maintenue, la croissance du squelette s'accentue vers l'astragalo scaphoïdienne au niveau de laquelle les os ne subissent plus de pression réciproque ; elle diminue du côté externe de l'interligne, et la correction devient définitive.

Le Portz, élève de Delagenière, a consacré sa thèse à l'étude de la combinaison de cette intervention avec l'anastomose tendineuse du tendon d'Achille aux tendons péroniers latéraux.

L'évidement des os du tarse, astragale en particulier, cuboïde, grosse apophyse du calcanéum, se propose également de supprimer les portions osseuses exubérantes, de rendre le pied malléable, en conservant toutes les surfaces cartilagineuses articulaires, c'est à-dire en conservant jalousement la mobilité de ces jointures

L'astragalectomie peut être *partielle*. Dans les cas de pieds équins, on enlève la cale prépéronière de Ch. Nélaton, la barre transversale

d'Adams, et l'on peut ainsi faire rentrer l'astragale dans sa mortaise en fléchissant le pied.

Elle peut être *totale*. C'est alors selon nous une intervention illogique ; c'est trop, s'il s'agit seulement de faire rentrer le tenon astragalien dans sa mortaise, c'est illogique s'il s'agit d'un pied varus dont le bord interne est déjà trop court, et que l'astragalectomie va raccourcir encore.

Nous ne parlerons pas longtemps des *désossements tarsiens*, opérations très étendues exécutées sur des pieds d'adultes et non plus chez des enfants.

Quel est l'avantage de toute cette série d'opérations, tarsotomies, évidements, astragalectomies partielles ou totales : évidemment de conserver au pied la plupart de ses surfaces articulaires, de ne pas compromettre la possibilité de ses mouvements, aussi bien de flexion-extension que de pronation-supination.

Or cette conservation des mouvements, dans les pieds bots consécutifs à la poliomyélite, n'est désirable que si des transplantations tendineuses, des anastomoses nerveuses viennent assurer le jeu correct des jointures qu'on s'efforce de ménager, et viennent aussi s'opposer d'une manière absolue à de nouveaux mouvements de déformation se passant dans ces jointures.

Dans tous les autres cas, il y aura au contraire un intérêt capital à empêcher l'action prépondérante des antagonistes sur ces articulations, à les bloquer par une *arthrodèse*.

C'est alors, si les déformations osseuses sont assez accentuées pour s'opposer à la réduction manuelle après ténotomies et aponévrotomies nécessaires, qu'on doit, selon nous, concevoir l'arthrodèse comme *se transformant* peu à peu, suivant la gravité des cas, en une *tarsectomie cunéiforme* d'étendue et d'orientation suffisantes pour permettre la correction immédiate.

Avons-nous affaire à un pied creux équin : après ténotomie du tendon d'Achille, corrigeant l'équin, et une aponévrotomie plantaire préalable, une arthrodèse médio-tarsienne corrigera la déformation persistante à condition d'enlever un centimètre sur chaque face de l'articulation au niveau du dos du pied, en se terminant à rien vers la plante. Cette petite *tarsectomie cunéiforme dorsale directe* corrigera la déformation et s'opposera, en jouant son rôle d'arthrodèse, à la reproduction de cette déformation.

Avons-nous un pied varus équin ? Après ténotomie préalable du tendon d'Achille, une *tarsectomie cunéiforme dorsale externe* corrigera la

déformation ; nous la compléterons par l'arthrodèse sous-astragalienne, et dès lors la correction sera définitivement acquise. Nous nous bornerons à ces deux exemples, destinés à montrer qu'il ne doit pas y avoir dans l'esprit du chirurgien de barrière entre l'arthrodèse et la tarsectomie ;« au dépouillement des cartilages,on peut joindre une ablation plus ou moins étendue des plateaux articulaires sans que pour cela l'intervention cesse d'être une arthrodèse et devienne une résection. » (Piéchaud, Ramally, in Schwartz et Rochard.) C'est affaire d'opportunité, surtout de degré des déformations osseuses, de savoir transformer dans la mesure nécessaire l'arthrodèse qui assure l'avenir en une tarsectomie cunéiforme qui corrige le présent.

Telles sont les différentes ressources chirurgicales dont nous disposons pour traiter les suites chirurgicales des poliomyélites. Nous allons maintenant essayer de dire, pour chacune des déformations typiques les plus fréquemment observées, auxquels de ces procédés il est le plus avantageux de recourir.

LIVRE II

TRAITEMENT DES DÉFORMATIONS ENVISAGÉES PAR RÉGIONS

Les paralysies des muscles du cou, du dos, des parois abdominales produisent des *torticolis paralytiques*, des *cyphoses*, des *scolioses paralytiques*, auxquelles la chirurgie n'a pas encore cherché à pallier, et qui ne sont actuellement justiciables que de la gymnastique et des appareils orthopédiques.

Epaule paralytique.

A l'épaule le muscle le plus souvent frappé par la poliomyélite est le deltoïde. Accessoirement, les rotateurs, sus et sous-épineux, peuvent être intéressés. Quelques muscles du bras peuvent être frappés simultanément, parmi lesquels le biceps.

On peut dire que la paralysie infantile de l'épaule est constituée par l'impotence du deltoïde.

Elle est caractérisée par la déformation en épaulette du moignon de l'épaule, et souvent par l'abaissement paralytique de la tête humérale sur lequel a insisté Hennequin.

Le traitement chirurgical de cette lésion est représenté par 5 groupes d'opérations.

1° Les anastomoses musculaires. — Elles ont été utilisées par Hoffa, Morestin, Mencière, Gersuny, Lengfellner. Dans leur ensemble toutes ces observations peuvent être ramenées au schéma suivant.

Le trapèze, indemne, vient s'attacher au bord supérieur de la clavicule et de l'épine de l'omoplate. Du bord inférieur de la clavicule et de l'épine de l'omoplate part le deltoïde paralysé. L'opération consiste à supprimer le relai osseux fourni par la ceinture scapulaire et à établir une continuité absolue entre les fibres du trapèze et celles du deltoïde, analogue à celle qui existe, en avant du moins, chez les animaux non claviculés.

En avant, sur la clavicule, il faut désinsérer le trapèze de cet os, en désinsérer aussi le deltoïde, et suturer les deux muscles l'un à l'autre.

En arrière, sur l'épine de l'omoplate, on peut avoir recours à la même manœuvre ; mais on peut aussi sectionner à la scie l'épine scapulaire, la libérer entièrement, et la transformer ainsi en un os sésamoïde interposé en relai entre le trapèze et les fibres postérieures du deltoïde.

2° Les réimplantations musculaires. — Le deltoïde étant paralysé, d'autres chirurgiens se sont proposé de prendre la partie supérieure du grand pectoral,et, laissant intactes ses insertions à l'humérus,de le détacher de la moitié interne de la clavicule et de la moitié supérieure du sternum, et d'aller suturer ses fibres charnues soit à l'acromion et au tiers externe de la clavicule (Hildebrandt, Sachs), soit même à l'épine de l'omoplate (Von Winiwarter). On donne ainsi aux fibres musculaires du grand pectoral transplanté la direction du deltoïde déficient, et il arrive à suppléer ce dernier dans son action. Il suffit pour cela de ménager, pendant l'opération, les vaisseaux et nerfs du grand pectoral.

3° Les anastomoses nerveuses. — Pour rendre au nerf circonflexe sa valeur fonctionnelle, on a tenté un certain nombre d'anastomoses nerveuses portant les unes sur les branches du plexus cervical, les autres sur le tronc même du circonflexe.

La 5e paire cervicale a été anastomosée :

Sur la 4e paire par Harris en 1903, avec un résultat contesté.

Sur la 6e paire, par Warren Low, en 1903, avec succès. Il est vrai que la paralysie datait de 6 mois.

Par Scherren en 1906 ; ce fut un échec.

Par Tubby en 1909, qui, une fois opéra deux mois après le début de la paralysie et eut un échec, l'autre fois eut un résultat meilleur.

Sur la 7e paire, expérimentalement, par Lengfellner et Frohse.

Le nerf circonflexe paralysé a été anastomosé :

Avec le médian par Galéazzi en 1902. Le résultat ne fut pas concluant.

Avec le cubital par Vulpius et Stoffel, 6 semaines après le début de la paralysie, et ce fut un échec.

Au nerf circonflexe paralysé, on a amené :

Une languette de 6 cm. de longueur du nerf médian sain, insérée dans une boutonnière pratiquée au circonflexe paralysé ; c'est ce que firent Vulpius et Stoffel avec un bon résultat. La flexion de l'index fut quelque temps compromise.

La moitié cubitale du nerf médian sain, qui fut insinuée dans une

boutonnière faite au circonflexe paralysé, par Vulpius et Stoffel, avec assez bon résultat Mais les doigts furent quelque temps paralysés.

Une languette du nerf radial sain, correspondant aux fibres destinées à la longue portion du triceps (spécialisation des troncs nerveux d'après Stoffel) qui fut insinuée dans une boutonnière du circonflexe paralysé, par Vulpius et Stoffel avec un assez bon résultat ; mais le nerf donneur, celui du long triceps, fut paralysé.

Le nerf sous-scapulaire pourrait être greffé sur le circonflexe, d'après les recherches expérimentales de Lengfellner et Frohse.

En résumé, peu de constance dans les résultats obtenus, paralysies plus ou moins passagères des nerfs donneurs, tel est le bilan des anastomoses nerveuses pour les paralysies de l'épaule.

4° Les arthrodèses. — L'arthrodèse de l'épaule a été exécutée par Albert, Wolff, Karewski, Schüssler, qui ne s'en déclarèrent pas satisfaits. Hoffa partage leur opinion.

C'est Bothézat qui, en 1901, préconisa l'excellence de cette opération. Depuis, Lorenz voit à l'épaule la principale indication des arthrodèses ; Vulpius en est grand partisan et en exécute 12 avec 10 succès ; l'opération est répétée un peu partout.

Il est indiscutable qu'elle fournit des résultats fort bons ; mais, à sa suite, on observe une forte déviation de l'omoplate quand les bras tombent verticalement, ce qui tient à ce qu'on cherche à obtenir la consolidation osseuse, le bras étant dans l'abduction.

5° Les ostéotomies de l'humérus. — Spitzky, Mencière, Hoffa, Vulpius ont pratiqué l'ostéotomie de l'humérus, le plus souvent à son tiers supérieur, au-dessus des insertions du tendon du grand pectoral ; puis ils ont fait tourner en dehors la diaphyse de manière à enrouler en treuil ce tendon autour de l'os ; il arrive ainsi à suppléer plus ou moins le deltoïde déficient.

Telles sont les interventions qui ont été exécutées contre la paralysie de l'épaule. La meilleure nous paraît être actuellement l'arthrodèse.

Coude paralytique.

Il en existe deux types différents, suivant que l'impotence fonctionnelle atteint les fléchisseurs (groupe biceps, brachial antérieur) ou les extenseurs (triceps).

Souvent, ces paralysies sont associées à celle de l'épaule, en particulier à la subluxation paralytique de Hennequin avec élongation musculaire ; il semble que cette élongation ait sur les moteurs du coude une influence défavorable, car souvent, après arthrodèse de l'épaule, on a vu

les fléchisseurs ou les extenseurs du coude récupérer de façon notable leur contractilité.

Les deux types de coude paralytique sont d'ailleurs de gravité fort inégale.

La paralysie des extenseurs est bénigne, car l'action de la pesanteur suffit pour déterminer l'extension passive de l'avant-bras sur le bras. Au contraire l'absence du mouvement actif de flexion est grandement préjudiciable.

A. — *Paralysies du triceps.* — Milliken, Gocht, Hoffa ont implanté une partie du muscle deltoïde sain sur le triceps paralysé.

L'anastomose nerveuse aussi a été mise à contribution, malgré la bénignité de la lésion.

Vulpius a taillé dans le médian un lambeau qu'il a inséré dans la partie cubitale du tronc du nerf radial, c'est-à-dire dans cette partie du nerf radial qui précisément correspond au passage des fibres allant au triceps, et paralysées.

B. — *Paralysies du biceps.* — Lengfellner a implanté le chef inférieur de la longue partie du triceps sur le muscle biceps, au voisinage de son tendon d'insertion inférieure.

Vulpius a pris la moitié du tendon tricipital pour l'anastomoser au biceps, dans la même région.

Les tentatives d'anastomose nerveuse ont jusqu'à présent échoué.

On n'a rien obtenu de l'implantation du nerf musculo cutané paralysé dans le cubital sain. Vulpius conseille d'insérer le nerf dans le radial.

Arthrodèses. — Lorenz les repousse formellement, ainsi que Vulpius. Tubby et Robert Jones ont adopté une solution approchée en réséquant assez de peau dans la région du pli du coude pour déterminer une limitation des mouvements par suite de la rétraction cicatricielle.

L'arthrodèse du coude, articulation au niveau de laquelle la mobilité prime la solidité, doit être rejetée. Il vaut mieux avoir recours à un appareil orthopédique si une anastomose nerveuse prudente ne donne pas le résultat espéré.

Poignet paralytique.

La déformation paralytique est constituée le plus souvent par la perte de l'extension ; la main tombante vers la paume ne peut plus serrer avec force, c'est la déformation la plus courante et la plus grave, elle est due à la déficience des *extenseurs du poignet*. Bien plus rare est la *paralysie des fléchisseurs du poignet.*

Enfin nous dirons un mot de la perte des mouvements de *pronation et de supination*.

1° *Paralysies des extenseurs.* — La solution a été demandée au *raccourcissement tendineux*. Gocht, Franke, Vulpius ont raccourci le 1er radial. Vulpius est d'avis de raccourcir simultanément le 1er radial et le cubital postérieur pour éviter le déjettement de la main en dehors.

On a eu recours aussi aux *anastomoses tendineuses*. L'extenseur des doigts paralysé a été anastomosé avec le cubital antérieur (Gocht, Franke, Vulpius), avec le 1er radial (Drobnik, Vulpius, Ludwig), avec le cubital antérieur et le grand palmaire (Hoffa). Le long extenseur du pouce a été anastomosé avec le grand palmaire (Vulpius), avec le cubital postérieur (V. Veau, Drobnik, White), avec l'extenseur propre de l'index (Rochet). Le long abducteur et le court extenseur du pouce ont été anastomosés au 1er radial (V. Veau).

La multiplicité et la variété extrême des paralysies musculaires à l'avant-bras ont permis du reste des combinaisons extrêmement multiples.

2° *Paralysies des fléchisseurs.* — Elles sont infiniment plus rares. Vulpius a anastomosé le grand palmaire sain au fléchisseur des doigts paralysé, Bülow-Hansen le 2e radial sain au fléchisseur sublime paralysé, Hevesi le fléchisseur profond des doigts sain au cubital antérieur paralysé.

Au niveau de l'avant-bras, où les fonctions de chacun des muscles sont si hautement différenciées, les anastomoses tendineuses présentent au maximum l'inconvénient de déshabiller Pierre pour habiller Paul. C'est dire avec quelles précautions il faut y recourir.

Pourtant l'*anastomose nerveuse* n'est pas, jusqu'à présent, fort indiquée, malgré le succès de Lengfellner qui, pour une paralysie des fléchisseurs pronateurs, anastomosa latéralement, avec succès, le médian et le cubital.

Quant à l'*arthrodèse*, c'est là encore un pis-aller, admis pourtant par Lange, mais qui devrait n'être adopté que si l'opération de raccourcissement simultané du 1er radial et du cubital postérieur avait échoué.

3° *Paralysies des pronateurs et des supinateurs* — Lorsque le court supinateur, le seul muscle qui, avec le biceps, assure la supination, est paralysé, Lengfellner conseille de prendre le rond pronateur, de lui faire traverser la membrane interosseuse, et de venir l'implanter par cette voie à la face postérieure du radius.

Hoffa a présenté un tableau complet des muscles à déplacer dans les cas si complexes des paralysies de la pronation et de la supination.

Bras totalement paralysé.

C'est un cas devant lequel la chirurgie se reconnaît le plus souvent impuissante, ou aboutit à proposer l'amputation.

Pourtant Vulpius estime qu'il faut alors faire l'arthrodèse de l'épaule en abduction, puis appliquer au coude un appareil à position de flexion variable à volonté, et terminé par un crochet comme les appareils d'amputation. C'est une affaire de sentimentalité.

Hanche paralytique.

1° Dans une première forme, deux muscles moteurs de la hanche peuvent être paralysés isolément : le *moyen fessier* et le *tenseur du fascia lata*.

Dans ce cas, lorsque le membre atteint pose au sol pendant la marche, le petit fessier ne pouvant plus rapprocher du trochanter la crête iliaque du côté malade, on voit l'épine iliaque du côté sain s'abaisser au lieu de s'élever ; pour compenser cette anomalie, le tronc se casse du côté malade comme dans la luxation congénitale.

2° Dans une seconde forme, *le grand fessier*, *le demi-membraneux*, *le droit interne et le biceps* sont frappés d'impotence.

Dans ce cas, les antagonistes, en subissant l'adaptation-rétraction, fixent le membre en position d'abduction, flexion, rotation externe ; il devient ainsi inutilisable. Souvent une luxation paralytique vient compliquer ce type pathologique.

Nous avons vu dans ce cas le psoas iliaque lui-même participer à la rétraction.

3° Dans une troisième forme, dite *totale*, tous les moteurs de la hanche sont paralysés sauf quelques restes du psoas, du couturier et du tenseur du fascia lata. La hanche est dite *ballante*.

Nous examinerons successivement le traitement adéquat à ces trois formes.

1° Dans le premier cas on a eu recours surtout aux réimplantations musculo-tendineuses.

Lange a réuni au moyen de fils de soie le grand trochanter à la crête iliaque. Il a échoué.

Il a utilisé aussi le vaste externe qu'il a désinséré du fémur en haut, et dont il a prolongé les fibres par un éventail de fils de soie allant jusqu'à la crête iliaque. Les fils ont été éliminés.

Deutschländer a désinséré le grand fessier de la crête iliaque et du

sacrum, et a réimplanté ses fibres à la crête iliaque, mais plus en avant, le substituant ainsi au moyen fessier.

Moszkowicz a détaché de l'ischion les fléchisseurs de la jambe et les a insérés à la partie postérieure de la crête iliaque.

Les anastomoses nerveuses ont été essayées par Stoffel, qui, sans succès bien net d'ailleurs, a greffé le nerf fessier inférieur sur le grand sciatique sain.

2° Dans le second cas, hanche fixée en flexion, abduction, rotation externe, on a souvent pratiqué la ténotomie du fascia lata, du couturier, du bord antérieur du grand fessier. Parfois on a dû y adjoindre la section du psoas et de la portion oblique du ligament de Bertin (Vulpius, Walsberg et nous-même). Anzoletti a préféré détacher le petit trochanter d'un coup de ciseau. Vulpius est assez partisan dans ce cas de l'ostéotomie sous ou intertrochantérienne.

3° Dans le troisième cas, hanche ballante, la question de l'arthrodèse se pose. Elle n'est pas admise par Lorenz. Vulpius pense qu'elle constitue une excellente opération aussi bien dans les lésions unilatérales que dans les bilatérales, en s'attaquant alors uniquement au côté le plus mauvais.

Pour immobiliser l'articulation coxo-fémorale, Dollinger a enfoncé à travers le col fémoral une vis pénétrant dans le fond du cotyle. Mencière, Vulpius, Koffmann ont décortiqué tête et cotyle, en touchant les surfaces avivées à l'acide phénique pur, puis une demi-heure après, à l'alcool absolu, ce qui donnerait comme suite immédiate, un aspect horrible à la plaie (Vulpius) mais procurerait, en définitive, un résultat satisfaisant. Emile Weill, élève de Delanglade, estime qu'il n'y a pas de procédé capable de donner une bonne ankylose de la hanche en dehors de la taille cubique des surfaces, qu'il a préconisée.

Un traitement post-opératoire soigneux et des appareils appropriés doivent permettre à la cicatrisation de se faire en bonne position.

Genou paralytique.

Le genou est commandé par deux groupes de muscles, les extenseurs et les fléchisseurs ; leur paralysie donne naissance par conséquent à deux formes diamétralement opposées.

1° Paralysie de l'extenseur, quadriceps. — Elle est caractérisée par l'impossibilité de l'extension active du genou pendant la marche. Le malade est obligé de refouler avec la main son genou en arrière. Dans quelques cas pourtant, la marche est possible sans cet artifice. Pour cela le malade doit posséder l'intégrité de son triceps sural. Dans la

marche en effet, la jambe étant fixée sur le pied, ce muscle tirant les condyles en arrière par rapport à la jambe peut arriver à jouer le rôle d'extenseur du genou, d'après Ducroquet Mais d'autre part il faut qu'à cette action minime ne s'oppose pas celle des muscles postérieurs de la cuisse, biceps, demi-membraneux et demi-tendineux, qui sont à la fois fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et extenseurs du bassin sur la cuisse. Pour qu'ils soient mis en position de relâchement, il faut donc que le bassin se fléchisse en avant, d'où le mouvement de salutation sur lequel ont insisté Lange et Ducroquet.

Lorsque le quadriceps crural est paralysé on s'est adressé à 4 types d'interventions.

1° *Les anastomoses musculo-tendineuses.* — Les plus souvent employées ont été des greffes musculo-tendineuses des fléchisseurs sur les parties latérales du tendon extenseur.

On a amené (Böcker) :

Du côté externe : le biceps, et du côté interne le demi-membraneux avec ou sans le demi-tendineux.

Du côté externe : le couturier, et du côté interne le demi-tendineux.

Du côté externe : le tenseur du fascia lata, et du côté interne le demi-membraneux.

Du côté externe : le couturier, et du côté interne le tenseur (Schultess, Nägeli, Koffmann).

Du côté externe : le biceps, et du côté interne le couturier (Reiner, Vulpius).

Du côté externe : le biceps, et du côté interne le droit interne (Auffret).

La première de ces combinaisons semble être la plus avantageuse.

2° *Les réimplantations tendineuses.* — Vulpius, à l'anastomose tendineuse, préfère l'implantation périostale, et amène les fléchisseurs jusque sur la rotule où il les suture.

Lange prolonge leurs insertions au moyen de fils de soie jusque sur la tubérosité antérieure du tibia.

3° *Les anastomoses nerveuses.* — Spitzky a anastomosé le crural paralysé sur l'obturateur sain, et n'a rien obtenu, chez l'homme.

Van den Bergh a greffé le crural paralysé sur le grand sciatique sain, avec un bon résultat.

L'inconvénient des transplantations musculo-tendineuses des fléchisseurs sains sur l'extenseur paralysé serait de risquer de paralyser le groupe fléchisseur et de déterminer un *genu recurvatum* secondaire ; c'est ce que pensent Lorenz et Reiner. Bourret partage cette crainte, et conseille, si on utilise par exemple le biceps et le demi-membraneux

comme extenseurs, de garder le demi-tendineux comme fléchisseur. Nous avons déjà dit que dans ces conditions il est à craindre que l'action synergique du demi-membraneux et du demi-tendineux se neutralise et que le biceps agisse seul, en déterminant du *genu valgum* secondaire.

Vulpius pense que le danger de prendre trop aux fléchisseurs est illusoire.

4° *L'arthrodèse, dont nous reparlerons tout à l'heure.* — Elle n'est guère avantageuse dans la paralysie du quadriceps et ne vaut pas mieux dans ce cas qu'un bon appareil orthopédique.

2° Paralysie des fléchisseurs. — Que la paralysie des fléchisseurs soit due à la poliomyélite ou qu'elle soit consécutive à une intervention malencontreuse, le résultat est le même, c'est la production du *genu recurvatum*.

Lange a tenté de le corriger en reconstituant avec de la soie une sorte de ligament postérieur du genou.

Deutschländer a fait une ostéotomie supra-condylienne, et ramené en arrière le fragment inférieur du fémur.

Il est plus avantageux d'avoir recours à l'arthrodèse. On peut l'exécuter de deux façons.

1° Soit en provoquant une ankylose fémoro-tibiale par une sorte de *résection économique.*

2° Soit en provoquant une ankylose fémoro-rotulienne, en avivant la face postérieure de la rotule et la face antérieure des condyles, puis en vissant (Hübscher) ou en enclouant (Karewski) la rotule sur la masse condylienne.

L'arthrodèse du genou est la seule opération admissible en cas de genou ballant.

Pieds-bots paralytiques.

Pied ballant.

Le pied ballant, ou pied de polichinelle, est la déformation résultant de la paralysie à peu près complète des muscles moteurs du pied.

Peu de temps après sa constitution, il n'est pas fixé. Le pied ne peut résister à aucun effort de la main qui le mobilise, quelle que soit la direction de cet effort.

Quand le malade est au lit, son pied paraît en équin. S'il est debout, le pied est en léger varus. Quand le malade marche, et que le pied paralysé est au temps oscillant, il tombe en équin, orteils en bas. Au temps de l'appui, le pied paralysé se pose en valgus.

Quand surviennent les rétractions, il se transforme fréquemment en varus équin.

Lorsque le pied est ballant, il est bien évident qu'aucune opération musculaire, tendineuse ou nerveuse n'est possible.

Il n'y a qu'une ressource, d'ailleurs excellente, l'*arthrodèse*.

Mais il faut distinguer deux cas :

1° *Il n'y a pas de raccourcissement du squelette de la jambe et de la cuisse* ou tout au moins ce raccourcissement est négligeable.

L'arthrodèse devra fixer le pied à angle droit sur la jambe.

L'arthrodèse tibio-tarsienne, qui ne supprime que les mouvements de flexion-extension et laisse persister les déplacements en varus et valgus n'a pas tardé à être reconnue insuffisante.

On a alors cherché à ankyloser simultanément la sous-astragalienne.

Pour y parvenir, M. Kirmisson embroche, avec une cheville d'ivoire, de haut en bas, le tibia, l'astragale, le calcanéum. Lexer, avec une cheville analogue, encloue de bas en haut le calcanéum, l'astragale, le tibia.

Hoffa taille sur la face postérieure du tibia un lambeau périostique qu'il rabat et suture au calcanéum.

Cramer taille sur la face antérieure du tibia un lambeau périostique qu'il rabat et suture sur l'astragale, ce qui d'ailleurs n'a aucune action sur la sous-astragalienne.

Farabeuf avivait la face interne de la malléole externe et ménageait dans le flanc du calcanéum un logement pour recevoir cette malléole avivée.

Vulpius propose d'associer à l'arthrodèse tibio-tarsienne l'arthrodèse sous-astragalienne, et l'arthrodèse calcanéo-cuboïdienne; il y ajoute des raccourcissements tendineux.

Pujos fait remarquer que, en cas de pied ballant, si le genou a été préalablement arthrodésé, il faut à tout prix conserver au pied ses mouvements de flexion extension, et se contenter de pratiquer la double arthrodèse tibio-tarsienne et sous-astragalienne. Victor Veau dit que le pied ballant est le triomphe de cette double arthrodèse.

Nous pensons que l'opération adéquate au pied ballant est l'arthrodèse véritablement totale, c'est-à-dire *la triple arthrodèse* ; nous avons donné plus haut les caractères essentiels de cette intervention.

2° *Il y a un raccourcissement très appréciable du squelette de la jambe et de la cuisse.* — C'est ce que nous avons toujours vu dans les cas où le pied ballant coïncide avec un genou ballant nécessitant l'arthrodèse préalable de cette dernière jointure.

Quand ce raccourcissement du membre est très appréciable, il faut fixer le pied ballant par une *arthrodèse d'extension* en combinant l'opération que Farabeuf a décrite sous ce titre avec les principes de la triple arthrodèse telle que nous l'exécutons.

Malheureusement, il arrive souvent que le raccourcissement est considérable. Le pied ballant est attaché à l'extrémité d'un membre raccourci de 10, 20, 30 centimètres suivant l'âge de l'enfant. C'est un véritable *membre breloque*, inutilisable ; il ne reste qu'à l'engaîner dans un grand appareil prothétique prenant point d'appui sur l'ischion.

Pied équin direct.

C'est la déformation résultant de la paralysie simultanée de l'extenseur commun des orteils et du jambier antérieur.

Au repos, le pied tombe directement, pointe en bas, ou en léger varus. Pendant la marche, le pied ne se redresse pas, mais se tord en valgus par suite de l'action des péroniers latéraux.

Ici encore, il importe avant tout d'examiner l'état du squelette de la jambe et de la cuisse et de voir s'il est raccourci.

S'il y a raccourcissement général du membre, il faut conserver avec soin l'équinisme direct, et se contenter de ganter le pied équin dans une chaussure qui épouse sa forme, en lui donnant de la rigidité. L'équinisme sert précisément à compenser le raccourcissement général du membre. On pourrait à la rigueur recourir à une arthrodèse d'extension.

S'il n'y a pas de raccourcissement général, on doit corriger la déformation. On a pu procéder :

1° *Par ténotomie.* — M. Kirmisson a montré le danger qu'il y avait à sectionner le tendon d'Achille sur un pied équin non fixé, car l'intervention expose à transformer ce pied équin direct en pied ballant, ce qui est une aggravation.

Nous pensons qu'on n'a le droit de faire la ténotomie du tendon d'Achille que si le pied est fixé, ou si le muscle extenseur propre du gros orteil, fléchisseur du pied, est conservé ; il pourra alors en effet compenser l'action d'extenseurs faibles du pied que possèdent le jambier postérieur et le long fléchisseur des orteils, et le pied se retrouvera équilibré.

2° *Par réimplantations tendineuses.* — Vulpius greffe l'extenseur propre du gros orteil, sain, sur l'insertion du jambier antérieur paralysé, et le long péronier latéral, sain, sur l'extenseur commun des orteils paralysé.

Hoffa vient insérer le court péronier latéral sur le cuboïde et le fléchisseur propre sous le scaphoïde. V. Veau pense qu'il faudrait compléter cette intervention par une arthrodèse sous-astragalienne.

3° *Par anastomose nerveuse.* — On peut songer à transplanter une partie importante du sciatique poplité interne, qui fournit trop, sur le sciatique poplité externe déficient.

4° *Par arthrodèse.* — C'est la seule intervention logique si la totalité des muscles fléchisseurs du pied sont paralysés.

Nous estimons qu'on doit avoir recours à la *triple arthrodèse*, ou tout au moins à l'arthrodèse simultanée de la tibio-tarsienne et de la sous-astragalienne Les ténotomies et réimplantations tendineuses peuvent être utiles, mais à titre de *temps complémentaire* de l'arthrodèse

Pied creux équin.

Cette déformation, dite aussi *pied creux idiopathique*, est attribuée par Ducroquet à la paralysie du court fléchisseur du gros orteil. Le gros orteil est toujours en attitude de Z. Ceci ne tient nullement à la nouvelle répartition des charges dans la marche comme le dit Vulpius, mais à la prédominance alternative des moteurs dorsaux et plantaires des orteils agissant sur la colonne des osselets du bord interne du pied, déséquilibrée, et qui se rétracte en zig-zag. Nous en avons donné déjà la démonstration mécanique précise.

On a préconisé des ténotomies et aponévrotomies, des transplantations, des arthrodèses.

Aucune de ces interventions n'est, à elle seule, suffisante.

Nous avons exécuté à maintes reprises et à notre entière satisfaction une opération complexe qui comprend les temps suivants :

1° Section du tendon d'Achille ;

Section tranversale de l'aponévrose plantaire.

2° *Arthrodèse médio-tarsienne*, qui, si le pied est fixé et invétéré, se transforme en une tarsectomie cunéiforme dorsale directe.

3° Section du tendon extenseur propre du gros orteil qu'on resèque à la longueur convenable et qu'on vient *réinsérer* sur la tête du premier métatarsien.

Ce dernier temps, considéré comme essentiel et suffisant par Ducroquet,ne nous a jamais suffi à lui seul ; mais nous le considérons comme un temps complémentaire de l'arthrodèse d'une utilité indiscutable.

Au lieu de l'arthrodèse médio-tarsienne, Hoffmann a exécuté une tarsectomie cunéiforme de l'articulation de Lisfranc. Les radiographies

nous ont toujours montré le pied creux équin coudé au niveau de l'articulation de Chopart, et non pas dans la tarso-métatarsienne.

Pied varus équin.

C'est la déformation consécutive à la paralysie de l'extenseur commun des orteils.

Lorsque le pied est encore souple et réductible, on s'est adressé aux réimplantations tendineuses.

Hoffa a greffé le jambier antérieur sain sur le cuboïde, pour supprimer sa fonction d'entraîneur en varus, et en faire un tracteur en valgus. Il a simultanément implanté le jambier postérieur sur le court péronier latéral pour la même raison.

Vulpius a anastomosé le tendon d'Achille désinséré, au long péronier latéral ou aux deux péroniers latéraux.

C'est ce qu'a recommandé Le Portz, élève de Delagenière ; dans le cas où le pied est déjà rigide, ce chirurgien exécute d'abord une arthrotomie médio-tarsienne interne de Phelps-Kirmisson ; c'est une intervention très logique.

Mais, quand le pied varus équin paralytique est fixé, nous exécutons de préférence une intervention qui comprend les temps suivants :

1° *Ténotomie* du tendon d'Achille.

Aponévrotomie plantaire transversale. Vulpius a montré que cette section plantaire ne doit pas être trop libérale sous peine de compromettre la vitalité d'un pied déjà mal nourri.

2° *Double arthrodèse* sous-astragalienne et médio-tarsienne Dans le pied varus équin invétéré, cette arthrodèse se transforme en une tarsectomie cunéïforme dorsale externe, suivant le conseil qu'a donné Foulatier.

3° *Raccourcissement* du court péronier latéral, qui est sectionné, réséqué comme il convient, et réimplanté. Nous avons en outre *transplanté* le jambier antérieur sain sur le troisième métatarsien pour le transformer en fléchisseur direct du pied.

Sur des pieds varus équins non fixés, mieux vaudrait peut-être avoir recours à la *triple arthrodèse*.

Pied valgus équin.

C'est la déformation résultant de la paralysie de l'extension propre du gros orteil et du jambier antérieur, ou du jambier antérieur seul. Nous conseillons l'intervention complexe suivante

1° Ténotomie du tendon d'Achille.

2° Double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne.

3° Réimplantation de l'extenseur commun des orteils sur le scaphoïde, ou sur le tendon jambier antérieur (Vulpius) pour en faire un moteur en varus.

Au besoin, on pourrait réinsérer le court péronier latéral sur le dos du pied (Victor Veau).

Ces déplacements tendineux ne peuvent, selon nous, représenter qu'un temps complémentaire de la double arthrodèse.

Pied talus pur.

C'est la déformation résultant de la paralysie du triceps sural. Vulpius pense que, si les enfants placés dans ces conditions font le plus souvent un pied creux talus, le talus direct s'observe presque toujours chez des adultes.

Hoffa pense qu'il y a avantage à greffer le long fléchisseur commun des orteils sur le tendon d'Achille. Desmoulins ne repousse pas cette manière de faire ; pourtant son maître V. Veau l'estime insuffisante.

Pour nous, nous avons toujours vu la marche s'exécuter très bien à condition que le pied soit maintenu dans une bonne chaussure, et nous nous en tenons à ce moyen très simple.

Pied creux talus.

C'est la déformation résultant de la paralysie du tendon d'Achille ; par suite du relâchement que subissent de ce fait les extenseurs des orteils, ceux-ci perdent une partie de leur valeur fonctionnelle, tandis que, par contre-coup, leurs antagonistes, les fléchisseurs des orteils, devenus prépondérants, creusent le pied.

Cette variété de pied paralytique reste très longtemps souple ; aussi a-t-on eu recours à plusieurs combinaisons d'anastomoses tendineuses, qu'a rapportées Schulthess. Il a exécuté :

La greffe des deux péroniers latéraux sur le tendon d'Achille. Jamais nous n'y consentirons : c'est vouloir transformer un pied creux talus bénin en un varus grave.

La greffe simultanée du long extenseur du gros orteil sur le long fléchisseur,et du jambier postérieur sur le tendon d'Achille. Il nous paraît impossible de ne pas obtenir un valgus désastreux.

Anastomoses simultanées du long péronier sur le tendon d'Achille, du court péronier sur le jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil sur l'aponévrose plantaire. Comment n aurait-on pas du varus ?

Nous distinguerons deux cas.

Tantôt, et c'est le plus souvent, la marche n'est pas douloureuse ;

une bonne chaussure lacée suffit à corriger la déformation du pied, et il est inutile d'intervenir.

Tantôt, des durillons se forment à l'avant-pied et au talon, et la marche devient très pénible (Vulpius).

C'est dans des cas analogues que nous avons exécuté l'arthrodèse médio-tarsienne, un peu élargie du côté du dos du pied. Nous ne voyons pas bien l'avantage que Whitmann a trouvé à enlever l'astragale, aviver tous les os voisins, raccourcir le tendon d'Achille et y insérer les deux muscles péroniers latéraux, malgré les 14 opérations de ce type qu'il a exécutées dans le cas de la déformation qui nous occupe.

Pied talus valgus.

Cette déformation est la conséquence de la paralysie simultanée du triceps sural et du jambier antérieur.

Dans ce cas, les transplantations musculaires ne sauraient donner de bons résultats (Lorenz).

M. Le Dentu s'est déclaré satisfait du raccourcissement du tendon d'Achille. La déformation envisagée se passe à la fois dans la tibio-tarsienne, articulation coupable du talus, et dans les articulations médio-tarsienne et sous-astragalienne, coupables du valgus.

Pourtant nous ne croyons pas que la triple arthrodèse représente l'intervention de choix.

Supposons en effet cette triple arthrodèse effectuée. Pendant la marche, le triceps étant paralysé, le pied soudé à la jambe ne pourrait pas s'enlever sur sa pointe quand la jambe saine oscillante passerait en avant du pied malade portant. Dès lors il faudrait que la jambe saine s'arrêtât à la hauteur de la jambe malade ; l'enfant avancerait toujours du même pied, le pied malade, l'autre jambe ne faisant que venir se placer au même niveau. La marche serait alors bien disgracieuse.

D'autre part, si l'élan du corps était assez grand pour entraîner la jambe saine en avant de la jambe malade, le pied malade s'enlèverait forcément sur sa pointe ; mais le triceps n'étant plus là pour élever le talon et soulager la tibio-tarsienne ankylosée, ce serait le tissu fibreux de l'ankylose qui devrait supporter tout le poids du corps à ce moment, et l'ankylose ne se maintiendrait pas. C'est cette poussée pendant la marche qui a si souvent rendu à l'articulation tibio-tarsienne, après arthrodèse totale, un léger degré de flexion, qui d'ailleurs est assez favorable.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits, très bien étudiés par Pujos d'après l'expérience de Ducroquet.

Ils nous ont amené à considérer comme intervention de choix une double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, complétée par un raccourcissement du tendon d'Achille, comme l'a fait M. Kirmisson.

Pied valgus pur.

C'est le *pied plat valgus paralytique*, dû à la paralysie simultanée du jambier antérieur et du jambier postérieur.

Hoffa conseille dans ce cas d'avoir recours aux anastomoses tendineuses et de réimplanter le long péronier latéral sur le scaphoïde, ce qui le transforme en moteur en varus ; de réimplanter l'extenseur propre des orteils sur le premier cunéiforme, ce qui lui donne la même action ; de greffer le long fléchisseur des orteils sur le jambier postérieur, ce qui le rend moteur en varus.

V. Veau admet la réimplantation du court péronier latéral sur le scaphoïde à titre d'opération complémentaire d'une double arthrodèse.

C'est aussi à la double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne que nous avons toujours eu recours en pareil cas.

Nous nous sommes très bien trouvé de transformer, dans cette intervention, l'arthrodèse sous-astragalienne en une cunéiforme externe directe chez une malade que nous venons de revoir avec un résultat vraiment admirable.

Traitement post-opératoire des pieds-bots paralytiques.

Nous n'insisterons pas longtemps sur ces considérations, qui rentrent presque dans les questions de technique que nous avons renoncé à aborder dans ce rapport.

Nous dirons seulement qu'après les arthrodèses, véritables opérations curatrices des pieds-bots paralytiques, l'appareil platré ne doit pas être appliqué immédiatement après l'opération : nous avons dit pourquoi dans notre Technique chirurgicale infantile. Ce n'est pas ici le lieu d'y revenir.

L'appareil plâtré sera appliqué 10 à 12 jours après l'opération. Il fixera le pied en hypercorrection, c'est-à-dire qu'il déterminera une déformation inverse de celle qu'on cherche à corriger.

Il sera conservé au moins deux mois : l'enfant marchera avec cet appareil, dont la semelle aura, à cet effet, la résistance nécessaire.

Ensuite, il sera utile de faire porter au malade une chaussure légère lacée, et assurant encore pendant de longs mois la position d'hypercorrection.

LIVRE III

L'ARRÊT DE CROISSANCE DES MEMBRES

Indépendamment des déformations osseuses qui sont la conséquence des paralysies musculaires, nous avons dit que la poliomyélite déterminait des troubles trophiques, agissant probablement par l'intermédiaire d'altérations physiques ou fonctionnelles des cartilages de conjugaison, et se traduisant par la diminution de la croissance des os longs du squelette jambier ou fémoral.

Ce ralentissement du développement des os en longueur peut se faire sans qu'il existe de lésions bien appréciables de la musculature du membre : nous en avons vu plusieurs exemples.

Il est progressif. Ainsi un enfant qui, atteint à 4 ans par la poliomyélite, aura 1 centimètre de raccourcissement total du membre à 5 ans pourra présenter 2 centimètres à 6 ans,et 4 centimètres à 12 ans.

La chirurgie a-t-elle une action sur le ralentissement de la croissance en longueur du squelette ?

Quatre solutions, à notre connaissance, ont été envisagées et essayées.

1° *Correction par le membre sain.* — Elle consiste à raccourcir le membre sain de tout ce qui manque au membre malade, grâce à une résection osseuse dans la continuité (Glässner et Deutschländer). C'est un pis-aller, dans lequel on fait participer le membre sain à l'infirmité du membre malade.

Une telle tentative ne serait raisonnable que si elle était faite à l'âge où la croissance est entièrement terminée.

2° *Correction par le cartilage de conjugaison.* — Ollier a tenté de provoquer une irritation de croissance par des cautérisations répétées, des scarifications du périoste, des clous enfoncés dans la diaphyse au voisinage immédiat de la ligne épiphysaire (Vulpius).

Estimant, comme nous l'avons dit, que le cartilage de conjugaison lui-même avait dans ces cas, perdu de son activité, nous basant sur les expériences de Dor, d'irritation de ce cartilage au moyen de toxines

microbiennes, nous avons essayé d'exciter l'activité de ce cartilage de conjugaison au moyen d'une irritation aseptique provoquée par l'enfoncement dans ce cartilage de plusieurs longues épingles d'entomologiste.

Ces tentatives ont été faites chez trois petits malades. Elles ont en effet semblé augmenter l'activité du cartilage de conjugaison, mais sans ordination directrice.

Une sorte d'exostose s'est produite, mais cette croissance en largeur ne s'est pas accompagnée de croissance en longueur. Le résultat utile a été, somme toute, négatif.

3° *Correction au niveau du pied.* — Le raccourcissement du membre peut, bien évidemment, être corrigé par une chaussure spéciale, du type de ce que les orthopédistes appellent l'*extension d'O'Connor*.

Chirurgicalement, si la déformation du pied nécessite une arthrodèse, on fixera cette arthrodèse en extension.

4° *Correction au niveau de la jambe.*— Von Eiselsberg et Krukenberg (in Vulpius) ont tenté l'ostéotomie oblique, ou en gradins.

L'extension continue exercée pendant la période de croissance pourrait procurer un gain de quelques centimètres (Vulpius).

5° *Correction au niveau de la cuisse.* — La méthode de l'extension par le clou, les résultats fournis dans les fractures par l'appareil de Quénu Lambret permettaient d'escompter la possibilité d'allonger un fémur.

Nous avons fait cette tentative :

Nous avons opéré une fillette de 12 ans, présentant un raccourcissement de 4 centimètres, mais dont la musculature du membre inférieur, bien qu'un peu inférieure dans son ensemble à celle du membre sain, paraissait pourtant excellente. Il n'y avait de déformation ni du pied ni du genou.

Intervenir à cet âge, c'était peut-être s'exposer à ce que, le ralentissement de croissance continuant à se manifester par la suite, l'enfant ne refît depuis l'opération jusqu'à l'âge de 20 ans, un nouveau raccourcissement.

Mais d'autre part il nous a semblé qu'en corrigeant de bonne heure le raccourcissement du membre, nous éviterions les scolioses d'attitude, les inflexions rachidiennes, et les déformations du bassin qui sont la conséquence de l'inégalité de longueur des membres inférieurs.

Nous constations un raccourcissement de 4 centimètres ; dans ces limites nous pensions pouvoir obtenir la correction ; si en attendant la 20e année nous nous étions trouvé en présence d'un raccourcissement

de 8 centimètres, nous l'aurions jugé impossible à corriger en une seule séance.

Nous pensions préférable de regagner 4 centimètres à 10 ans, quitte à reprendre 4 autres centimètres quand l'enfant aurait 20 ans.

Nous avons pensé enfin qu'on pouvait impunément chez des enfants intervenir sur la diaphyse d'un os long : ne voyons-nous pas journellement des fractures très obliques du fémur, chez les enfants, guérir sans raccourcissement si le traitement est bien conduit. Il nous paraissait seulement indispensable que nos manœuvres se fissent toutes à distance du bulbe de l'os et des cartilages de conjugaison, dont nous tenions à ne pas troubler la croissance.

Partant de ces principes, nous avons, sur le fémur, au milieu de la diaphyse, exécuté une ostéotomie très oblique, longue de 8 centimètres, après avoir passé au-dessus et au-dessous de la région de l'ostéotomie un appareil de Quénu-Lambret, adapté dans ses dimensions à la taille de l'enfant.

L'extension se produisit; mais en même temps survint une déformation à laquelle nous n'avions pas songé. Le fémur n'est pas au centre de la cuisse; le groupe musculaire situé en dedans de lui est infiniment plus résistant que le groupe situé en dehors.

Quand l'appareil fit glisser les fragments l'un sur l'autre, à raison d'un gain de longueur d'un demi-centimètre par jour, les adducteurs ne se laissèrent pas allonger ; il en résulta que le fémur tout en s'allongeant, se coudait avec un angle saillant du côté externe. Cette saillie angulaire déterminait, avant que nous ayons pu y obvier, une escarre de la peau qui infectait le foyer d'ostéotomie. Nous avions, en hâte, ajouté au dispositif de Quénu-Lambret une pièce supplémentaire qui refoulait dans la profondeur les fragments de l'ostéotomie : il était trop tard, et l'ostéomyélite survint.

L'enfant va être bientôt guérie, néanmoins. Elle a gagné et conservé malgré ces incidents, 4 centimètres d'allongement.

Néanmoins, nous avons tiré de cette première opération, qui pensons-nous n'a jamais été exécutée dans des circonstances analogues, la conclusion qu'il faut, en pareil cas :

1° Ténotomiser d'abord des adducteurs.

2° Ajouter au dispositif de Quénu-Lambret une pièce qui s'oppose de façon immuable à la saillie des fragments en dehors.

Malgré l'incident que nous venons de relater, nous sommes convaincu que c'est là l'opération de l'avenir, pour récupérer la perte de crois-

sance d'un membre ne présentant pas de déformations articulaires appréciables, et une minime amyotrophie.

Les indications se rencontreront rarement peut-être ; car depuis un an, nous ne les avons pas retrouvées dans notre service.

Mais lorsqu'elles se trouveront réunies, nous pensons que cette opération permettra, soit en deux fois, à 10 et à 20 ans, soit en une fois après la croissance terminée, de corriger ces raccourcissements du membre consécutifs à la poliomyélite qui, en l'absence de toute déformation de la hanche, du genou et du pied, suffisent à déterminer une telle boiterie que l'intervention capable d'y remédier, et de supprimer cet inconvénient sans obliger au port d'aucune chaussure orthopédique, sera véritablement bienfaisante.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnerons ici que l'indication de quelques travaux fondamentaux ou de publications récentes.

Les travaux que nous signalons, en particulier les thèses, le rapport de M. Gaudier, l'ouvrage de M. Vulpius, renferment des indications bibliographiques très complètes qu'il eût été fastidieux de reproduire à la fin de ce rapport.

Nous sommes heureux de remercier ici notre collègue et ami Victor Veau, qui, en nous communiquant ses fiches bibliographiques, nous a épargné une grande perte de temps.

Nous signalerons aussi, et c'est œuvre de simple probité, les nombreux emprunts bibliographiques que nous avons faits au livre de Vulpius traduit par Menier, tout récemment introduit en France. Il a paru en librairie alors que ce travail était en grande partie rédigé. Il nous a montré pourtant combien notre tâche était difficile, de condenser en un court rapport un sujet qui venait d'inspirer un livre de 300 pages.

Bakrazé. — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du pied-bot paralytique*. Thèse de Paris, mars 1898.

Bœcker. — Résultats définitifs de la greffe tendineuse dans la paralysie du quadriceps. *Arch. für klin. Chirurgie*, 1909, p. 241.

Bourret. — *Sur quelques résultats éloignés de la plastique tendineuse dans la paralysie infantile*. Thèse de Lyon, 1907.

Brunswic. — *Le pied-bot de la paralysie infantile et son traitement chirurgical*. Thèse de Paris, novembre 1895.

Bucceri (de Florence). — Etude clinique des modifications des muscles paralysés après leur union à des muscles sains par la transplantation tendineuse latérale. *Archivio di ortopedia*, 1909, p. 113.

Desmoulins. — *Valeur comparative des anastomoses musculo-tendineuses et des transplantations périostales directes dans le traitement du pied-bot paralytique.* Thèse de Paris, juillet 1908

Ducroquet. — Thérapeutique orthopédique de la paralysie infantile. *Revue infantile*, 1906, p. 154.

Ducroquet. — Examen clinique de la musculature du membre inférieur dans la paralysie infantile. *Presse médicale*, n° 27, 3 avril 1909.

Ducroquet et Launay. — Paralysie infantile du pied. Son traitement par l'arthrodèse partielle. *Presse médicale*, n° 52, 30 juin 1909.

Durante. — Névrome adipeux diffus du médian, résection, régénération autogène. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, novembre 1903.

Durante. — A propos de la théorie du neurone. *Revue neurologique*, n° 12, juin 1904.

Durante. — Les transformations morphologiques du tube nerveux (neuroblaste segmentaire). *Revue neurologique*, n° 18, septembre 1906 (bibl.).

Durante. — Essai sur la pathologie générale des conducteurs nerveux. *Revue de psychiatrie*, juillet 1907.

Foulatier. — *Du pied creux varus équin et son traitement.* Thèse de Paris, avril 1910.

Gasselin. — *Contribution à l'étude de la tarsectomie dans le pied-bot paralytique de l'adulte.* Thèse de Paris, juillet 1899.

Gaudier. — Transplantations musculo-tendineuses. *Rapport au XX^e^ Congrès de chirurgie.* Paris, 1907. (Bibliographie très complète)

Gaudier. — Des transplantations nerveuses. *Rapport au XX^e^ Congrès de chirurgie.* Paris, 1907.

Herrera Vegas et Jorge fils. — *Les transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie infantile.* Buenos-Ayres, 1910.

Hofmann. — La résection de l'articulation de Lisfranc dans le traitement du pied creux. *Beiträge zu klinischen Chirurgie*, 1908, t. LX, fasc. 3, p. 752.

Kirmisson. — De la valeur des transplantations tendineuses dans les paralysies. *Rapport au XX^e^ Congrès de chirurgie*, Paris, 1907.

Lengfellner et Frohse. — Traitement opératoire de la paralysie du deltoïde. *Medizin Klinik*, t. V, n° 34, août 1909, p. 1270.

Lengfellner et Frohse. — Du traitement opératoire de la paralysie du biceps brachial. *Medizin Klinik*, 6^e^ année, n° 31, juillet 1910, p. 1220.

Lengfellner et Frohse. — Sur la possibilité de suppléer les muscles supinateurs paralysés. *Wiener klinische Rundschau*, t. XXIV, n° 18, 1910, p. 275.

Le Roy des Barres. — *L'anastomose musculo-tendineuse dans le pied-bot paralytique.* Thèse de Paris, février 1902.

Lorenz (de Vienne). — De l'influence du relâchement sur les muscles paralysés. *Wiener medizinische Wochenschrift*, janvier 1910, p. 202.

Lorenz. — *XI^e^ Congrès de la Société allemande d'orthopédie.* Berlin, 8-9 avril 1912.

Mencière. — Contribution au traitement de la hanche paralytique. *XXIII^e^ Congrès français de chirurgie*, octobre 1910.

Natanson. — *Contribution à l'étude de l'arthrodèse dans le pied-bot paralytique.* Thèse de Paris, juillet 1892.

Ombrédanne. — *Technique chirurgicale infantile. Indications opératoires, opérations courantes.* Paris, chez Masson, 1912.

Philippoff. — *De la valeur des transplantations musculo-tendineuses dans le traitement du pied bot paralytique.* Thèse de Paris, avril 1897.

Pujos. — *Du traitement chirurgical des pieds-bots paralytiques en valgus et en varus par l'arthrodèse astragalo-calcanéenne et médio-tarsienne.* Thèse de Paris, juillet 1909.

Renault. — *De l'arthrodèse tibio-tarsienne dans les cas de pieds-bots paralytiques.* Thèse de Paris, juillet 1893.

Schulthess. — *XI^e Congrès de la Société allemande d'orthopédie.* Berlin, 8 avril 1912.

Schwartz et Rieffel. — Arthrodèse tibio tarsienne dans les pieds-bots paralytiques. *Revue d'orthopédie*, 1893, n^os 1 et 2.

Selberg. — Myoplastie dans la paralysie du quadriceps. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 22 juillet 1909. p. 1270.

Spitzki (de Cratz). — Traitement des paralysies pour les greffes nerveuses. *Münchener medizinische Wochensehrift*, 1908, n° 27, p. 1423.

Spitzky. — *XI^e Congrès de la Société allemande d'orthopédie.* Berlin, 8 avril 1912.

Stoffel (Heidelberg). — La greffe nerveuse dans les paralysies flasques. *Munchener medizinische Wochensehrift*, t. LVII, n° 5, février 1910, p. 227.

— Contribution à l'étude du traitement de la paralysie infantile des muscles fessiers par l'anastomose nerveuse. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CVII, fasc. 1-3, octobre 1910, p. 241.

Stoffel (de Mannheim). — *XI^e Congrès de la Société allemande d'orthopédie.* Berlin, avril 1912.

Sudaka. — *L'anastomose museulo-tendineuse dans le traitement de certains pieds-bots paralytiques.* Thèse de Paris, 1901.

Tubby (Londres). — Expérience du traitement des paralysies périphériques par l'anastomose nerveuse. *The Lancet*, n° 4488, septembre 1909, p. 706.

Verga. — Les bases anatomiques de la chirurgie des nerfs périphériques. *Clinica chirurgica*, t. XVIII, n° 1, janvier 1910, p. 35.

Victor Veau. — Traitement chirurgical de la paralysie infantile. *Journal médical français*, 15 juin 1911.

Vulpius. — *Le traitement de la paralysie spinale infantile.* Traduction Menier, Paris, 1913 (Bibliographie très complète).

Weill (Emile). — *De l'arthrodèse de la hanche ; une nouvelle technique opératoire.* Thèse de Paris, 1910.

Zani Metaxas (de Marseille). — *Rapport au Congrès périodique de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie*, II^e session, Marseille, 8-15 octobre 1898.

COMMUNICATIONS SUR LE RACHITISME

I

Recherches expérimentales sur le manque d'action du soleil comme cause du rachitisme,

par M. Jan Raczynski (Leopol).

Il y a de nombreux travaux qui ont pour but de mettre en évidence l'étiologie du rachitisme, mais il n'en existe aucun qui examine expérimentalement l'influence de l'action du soleil sur cette maladie.

La pratique quotidienne et la statistique démontrent qu'on constate le plus grand nombre de cas de rachitisme dans les mois qui suivent l'hiver, c'est-à-dire aux mois de mars, d'avril et de mai.

La statistique des enfants rachitiques, âgés de 3 à 11 mois, nourris au sein, provenant de l'ambulance de la clinique d'enfants malades de Leopol, donne une courbe qui commence à monter au mois de janvier, s'élève brusquement dans les mois suivants, et qui atteint sa plus grande hauteur au mois de mai, pour tomber rapidement en juin.

On a essayé d'expliquer ces faits, généralement connus, par un manque d'hygiène, tel que mauvais air, logements humides, non ventilés, etc., dans lequel vivent les enfants des parents pauvres pendant l'hiver ; mais nous rencontrons aussi souvent des enfants rachitiques dans les mêmes mois de l'année parmi nos clients qui se trouvent dans les conditions d'hygiène les plus favorables.

Il y a encore beaucoup d'autres faits qui nous amènent à dire que c'est le soleil qui joue le rôle principal dans l'étiologie du rachitisme.

L'expérience suivante nous autorise à soutenir notre thèse.

Deux chiens, nouveau-nés au mois de mai d'une même mère, étaient élevés durant six semaines, le premier du matin au soir à la lumière du soleil, le second dans les ténèbres absolues, dans une grande cage bien ventilée. Tous les deux étaient nourris de la même manière c'est-à-dire exclusivement au sein de leur mère. Au bout de six semaines, ces chiens étaient tués et leurs corps étaient examinés au point de vue chimique.

J'ai cherché : Ca, P, Mg, Cl, Fe et j'ai trouvé pour 100 grammes du corps :

	Chez le chien élevé au soleil.	Chez le chien élevé dans les ténèbres
CaO	1 gr. 578	0 gr. 978
P^2O^5	1 gr. 192	0 gr. 862
MgO	0 gr. 054	0 gr. 041
Cl.	0 gr. 162	0 gr. 347
Fe.	0 gr. 017	0 gr. 019

Etant donné que le chien élevé dans les ténèbres avait dans son corps moins de CaO et de P^2O^5 que le chien élevé au soleil ;

étant donné que la diminution dans l'organisme de CaO et de P^2O^5 est un signe caractéristique du rachitisme ;

nous pouvons prétendre que le manque de l'action du soleil, en influant défavorablement sur l'assimilation de CaO dans les organismes juvéniles, est une des causes du rachitisme ; ceci est en accord complet avec les observations faites à la clinique.

II

Sur le rachitisme,

par M. Albert Delcourt,
agrégé à l'université (Bruxelles).

Les travaux anatomo-pathologiques récents, et parmi ceux-ci je citerai le remarquable travail de Basset, de même que l'expérimentation de laboratoire, démontrent que les cliniciens du XIX^e^ siècle ont eu tort de séparer l'ostéomalacie du rachitisme, car il s'agit en réalité d'une seule et même affection, évoluant sur des sujets dont le système osseux est *complètement développé* ou seulement en *voie de formation*

Les preuves de l'unité de l'ostéomalacie et du rachitisme sont nombreuses.

a) Les lésions anatomo-pathologiques sont identiques dans les deux cas ; dans le rachitisme on trouve, en plus des lésions d'ostéomalacie, des lésions intéressant les cartilages d'accroissement.

b) Les preuves expérimentales sont concluantes.

En voici quelques-unes :

Morpurgo en 1900, en inoculant un *même* germe (diplocoque) au rat blanc *jeune* ou *adulte*, détermine soit du *rachitisme*, soit de l'*ostéomalacie*.

Après lui Charrin et Moussu, en inoculant de la moelle d'un *porcelet rachitique*, déterminent chez un lapin adulte un *ramollissement général* du squelette.

Chez le porcelet et la chèvre (Moussu), chez le lapin (Moussu et Charrin), chez le rat blanc (Morpurgo), on peut reproduire expérimentalement l'ostéomalacie et le rachitisme, par la simple cohabitation des animaux sains avec des animaux atteints.

Les constatations des vétérinaires de tous les pays sont également concordantes et concluantes. Elles nous apprennent que dans les régions où l'ostéomalacie existe à l'état enzootique, les animaux *adultes* font de l'*ostéomalacie*, tandis que les *jeunes* font du *rachitisme*. Cela a été observé pour le cheval à Madagascar et en Indo-Chine. On a constaté également que certaines régions jusqu'alors indemnes furent véritablement contaminées par un animal atteint d'ostéomalacie.

En Belgique, Liénaux, professeur à l'école vétérinaire de Cureghen (Bruxelles), a observé que dans les milieux où sévit l'ostéomalacie des chevaux et des chèvres adultes, sévit également le rachitisme des pou-

lains et des chevreaux. Le même auteur eut l'occasion également d'étudier un foyer où existaient en même temps le rachitisme des porcs et de bovidés.

Tout indique donc que le rachitisme chez les animaux est une maladie contagieuse transmissible dont le germe nous est encore inconnu.

Il a suffi en effet à Liénaux de mettre un porcelet atteint de rachitisme en contact avec des porcelets sains pour que ceux-ci prissent à leur tour la maladie, l'un après 22 jours, l'autre après 37 jours.

Et cependant, Messieurs, cette notion de contagiosité du rachitisme a fait peu d'adeptes jusqu'à présent parmi les médecins. C'est à peine si les traités spéciaux en font mention. Aucun n'y insiste. Et pourtant si l'on relit le premier travail important sur le rachitisme qui est dû à Glisson, on constate que cet auteur fut chargé de faire rapport sur « une maladie nouvelle qui vient d'éclater sur les côtes occidentales de l'Angleterre » avec les allures d'une véritable épidémie.

C'est pour attirer votre attention sur ces différents points que j'ai voulu vous montrer les pièces anatomiques que voici et que je dois à l'obligeance de M. le Professeur Liénaux. Elles proviennent d'un porcelet atteint de la maladie de réniflement, c'est-à-dire du rachitisme.

Voici une coupe de la tête, où vous pourrez voir les lésions osseuses particulièrement accentuées sur les maxillaires supérieurs, sus-nasaux, palatins et zygomatiques. Ces os sont tuméfiés, le périoste est à peine adhérent, les lames compactes de surface ont disparu. Les os ont subi la transformation fibreuse Ils se sont épaissis au point d'obstruer complètement les fosses nasales. La voûte palatine bombe vers la cavité buccale.

Voici un tibia de ce même animal.

Vous constaterez l'épaississement considérable du cartilage d'ossification et les lésions nettes de rachitisme.

M. Valagussa (Rome). — La communication de M. le Dr Delcourt est très intéressante, surtout parce qu'il met en rapport les formes de rachitisme et l'ostéomalacie. La bactériologie nous démontre qu'il y a des cas de rachitisme d'origine infectieuse où l'on trouve, en faisant les cultures de la moelle des côtes, le même germe que Arcangeli et Zivera ont démontré, qui se trouve dans la moelle osseuse de malades d'ostéomalacie. M. Artoni a observé ces faits de tantogénèse dans le rachitisme. Mais il y a encore un fait plus intéressant : c'est que M. Artoni a préparé un vaccin par la méthode de Wrihgt avec les diplocoques isolés des côtes de certains rachitiques aigus qu'il a injecté aux

rachitiques : il dit qu'il a obtenu de très bons résultats. Je ne crois pas que l'on puisse toujours parler de rachitisme infectieux : mais il serait très intéressant que les recherches de M. le Dr Delcourt puissent avoir aussi le contrôle de la bactériologie et de la bactériothérapie.

III

La pathogénie du rachitisme et les glandes endocrines : Thymus et corps thyroïde,

par M. Eduardo Giliberti, de la clinique pédiatrique de l'Université (Naples).

Au cours de mes recherches sur la physiologie du thymus, j'avais déterminé dans les os des animaux traités par un sérum thymotoxique les mêmes modifications macroscopiques qui, avant moi, avaient été reproduites par MM. Basch, Cozzolino, Klose et Vogt, Lucien et Parisot. Tous ces auteurs avaient vu qu'à la suite de la thymectomie, on pouvait noter des lésions assez remarquables dans les os, lésions qui rappelaient de près celles qu'on a l'habitude de rencontrer macroscopiquement dans le rachitisme humain.

Mais parmi tous les animaux qui avaient été opérés de thymectomie, il y en avait un très petit nombre qui montraient ces lésions, tandis que la plupart d'entre eux restaient tout à fait normaux ou presque normaux.

J'ai cru que l'explication de ce fait impressionnant était bien facile, et je l'ai donné dans un de mes travaux précédents.

Dans cette publication, je disais que : puisque la thymectomie totale est très difficile à réaliser (c'est Veau qui le soutient avec moi), on n'avait eu des lésions que chez les animaux qui avaient été opérés vraiment de thymectomie totale, tandis que chez les autres il y était resté quelque petite partie de substance thymique, qui avait suffi pour assurer la fonction.

En effet, si cette explication était la vraie, comme elle était vraisemblable, chez mes animaux traités par du sérum thymotoxique, les lésions osseuses auraient dû se réaliser toujours, parce que on ne peut pas concevoir qu'un sérum cytotoxique puisse agir seulement sur une partie d'un organe et non pas sur l'organe tout entier. Mais rien ne s'est passé selon mes prévisions. J'ai eu les mêmes résultats que les auteurs que j'ai nommés.

Parmi mes animaux traités, il y en a eu quelques-uns qui ont eu des lésions des os semblables à celles déjà notées par MM. Basch, Cozzolino,

Klose et Vogt, Lucien et Parisot, mais j'en ai eu beaucoup qui n'ont montré aucune lésion.

Ceci m'a fait conclure que dans la pathogénie des lésions remarquées par les susdits auteurs et par moi-même, ce n'était pas le thymus seulement qui devait jouer un grand rôle. Et puisque, au cours de certaines expériences précédentes, j'avais pu démontrer que l'action du thymus et du corps thyroïde étaient tout à fait analogues vis-à-vis des parathyroïdes (ce qui me faisait penser qu'il y avait des relations fonctionnelles très étroites entre ces deux glandes), j'ai voulu voir quelle était l'influence que le corps thyroïde et le thymus, envisagé dans les différentes hypothèses d'hypo ou d'hyperfonctionnement, avaient sur le développement osseux.

Voici en peu de mots mes expériences.

J'ai traité des petits chiens nés de la même mère et en même temps, avec du sérum thymotoxique et du sérum toxique pour le corps thyroïde. C'est-à-dire j'ai traité trois des petits chiens avec du sérum thymotoxique et thyroïdotoxique ; un autre seulement avec du sérum thyroïdotoxique ; et un dernier était le témoin.

Les expériences ont été commencées au mois de novembre 1911. Au mois de janvier, on remarque déjà une notable différence de croissance entre les animaux traités et le témoin. Inutile de dire qu'ils étaient tous nourris par leur mère.

Au commencement du mois de février, on remarque que les trois premiers chiens, c'est-à-dire ceux traités avec les deux sérums, montraient une tuméfaction suffisamment visible des épiphyses et qu'ils ne marchaient pas volontiers. Le chien qui était traité par du sérum thyroïdotoxique était resté petit, malingre, mais il marchait bien lorsqu'il était excité.

Malheureusement, au mois de mai, ce dernier chien ainsi que le témoin moururent de maladie aiguë ; je n'avais plus que les trois chiens traités. Ils ne marchaient plus, ils glissaient, ils se traînaient par terre. Lorsqu'on voulait les mettre debout, ils écartaient leurs jambes, ainsi qu'on peut le voir sur ces photographies, et en moins d'une minute ils s'affaissaient. Avec beaucoup de soins, j'ai pu tenir ces animaux en vie jusqu'au mois de juin, lorsque le troisième mourut de mort violente. J'ai tué les autres.

Voici une côte qui vous montrera le remarquable chapelet qu'on voyait chez ces animaux.

Voici ensuite des microphotographies très intéressantes de l'épiphyse inférieure du fémur et des côtes. Ainsi qu'on le voit, il y a une hy-

pertrophie du cartilage de conjugaison ; il y a des jetées cartilagineuses qui entrent dans le tissu spongoïde ; et il y a aussi une vascularisation de l'os assez remarquable. Il y a, pour le dire en un seul mot, une chondro-hyperplasie et hypertrophie.

Les lésions sont si évidentes qu'elles n'ont besoin d'aucune autre explication.

Que pourrais-je conclure de ces expériences dont je vous ai donné les résultats ?

Les lésions que j'ai pu reproduire macroscopiquement sont des lésions rachitiques ; microscopiquement, elles ressemblent beaucoup au rachitisme humain, mais elles représentent sûrement le rachitisme des chiens ; car je crois que la reproduction expérimentale de cette maladie qu'on appelle rachitisme (si l'on désire retrouver tout à fait les mêmes lésions microscopiques des os qu'on trouve chez les enfants) n'est pas possible. Tous les animaux réagissent aux causes morbides d'une façon singulière en relation du temps que chaque animal emploie pour compléter son évolution. Peut-être que, en s'adressant aux singes comme animaux d'expérimentation, on pourrait reproduire ce qu'on appelle le vrai rachitisme humain, étant établi que dans la pathogénie de cette maladie, deux, au moins, des glandes endocrines jouent le rôle capital.

M. D'OELSNITZ (de Nice). — Si l'on passe en revue tous les travaux expérimentaux ayant trait à l'influence du thymus sur l'ossification, sur la croissance, on est frappé des énormes contradictions existant entre les constatations faites par les différents auteurs.

D'autre part, dans le domaine de la clinique infantile, il est actuellement notoire que les thymectomies les plus larges et même totales n'apportent dans l'avenir de l'enfant aucun effet fâcheux. Si l'on peut toujours objecter que l'intervention la plus large laisse subsister quelques lobules glandulaires, le traitement radiothérapique actuellement en honneur, supprimant parfois en totalité la fonction de la glande, n'est pas susceptible des mêmes critiques.

Donc d'une part, contradiction des différents résultats expérimentaux ; d'autre part, disproportion considérable entre les données de l'expérimentation et celles de la clinique : tel est l'état actuel de la question. Par conséquent, jusqu'à plus ample informé, on est en droit de considérer la suppression du thymus comme étant d'une action nulle sur les phénomènes d'ossification ; et il faudrait alors expliquer les variables résultats des faits expérimentaux par les conditions différentes et souvent imparfaites dans lesquelles on s'est trouvé placé.

COMMUNICATIONS SUR DES SUJETS DIVERS.

I

Le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles par les inhalations d'oxygène,

par M. Albert Delcourt, agrégé à l'Université (Bruxelles).

Le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies par l'emploi systématique des inhalations d'oxygène est une acquisition nouvelle de la thérapeutique. De tout temps, il est vrai, on s'est servi de l'oxygène pour combattre l'asphyxie provoquée par les affections pulmonaires, mais c'était surtout un emploi in extremis, au lit de mort. De plus, l'oxygène était employé en petite quantité, parcimonieusement.

Ma communication a pour but d'attirer votre attention sur les résultats obtenus, dans le traitement des pneumonies et broncho-pneumonies infantiles, par les inhalations abondantes et répétées d'oxygène, suivant le système du professeur Weill, de Lyon.

C'est cet auteur, en effet, qui, en 1909, fit connaître les résultats heureux obtenus par les inhalations d'oxygène dans le traitement des hypercoqueluches. Au cours d'un travail paru dans le *Lyon Médical* en 1909, Weill et Mouriquand démontrent, par des observations cliniques, que l'oxygène est un bon agent prophylactique de la broncho-pneumonie au cours de la coqueluche grave, dans presque tous les cas, la complication broncho-pneumonique avortant grâce à son emploi. Ils ajoutent : les inhalations d'oxygène ne pourraient guérir un foyer broncho-pneumonique existant, mais elles empêchent l'extension et s'opposent aux localisations nouvelles.

En 1910, Weill étudie à nouveau la question, applique les inhalations d'oxygène au traitement des broncho-pneumonies et obtient par leur emploi des guérisons inespérées.

Depuis quatre ans, j'emploie les inhalations d'oxygène non seulement dans les cas de broncho-pneumonie, mais aussi de pneumonie franche chez les enfants.

Ce sont les résultats que j'ai obtenus que je viens vous soumettre aujourd'hui. Les observations que j'ai recueillies et dont je publie un résumé m'ont donné la conviction que le traitement de ces affections par les inhalations d'oxygène est supérieur à tous les autres.

C'est le traitement de choix.

Mais, avant d'aller plus loin, je tiens à faire remarquer que les cas que je relate ont été observés dans la *clientèle* et que, par conséquent, mes statistiques ne peuvent en rien être comparées aux *statistiques hospitalières*.

Nous savons tous combien la broncho-pneumonie est meurtrière dans les *services hospitaliers*. Cela est dû non seulement à la moindre résistance des petits malades, aux conditions d'hygiène déplorables dans lesquelles ils vivent, mais surtout à l'encombrement des salles hospitalières.

Nous savons aussi que la pneumonie franche infantile est bénigne, puisque la mortalité est en général de 11 0/0 pour les enfants de moins de deux ans et de 5 0/0 au-dessus de cet âge ; la broncho-pneumonie, au contraire, est très meurtrière et d'autant plus que les enfants sont plus jeunes. Au-dessous d'un an, presque tous les enfants succombent (Comby). Les broncho-pneumonies consécutives à la rougeole donnent 33 0/0 de décès, celles consécutives à la coqueluche, 50 0/0. Chez les *morbilleux hospitalisés*, la mortalité s'est élevée à 81 0/0, en 1905, à l'hôpital Trousseau. Ces chiffres sont éloquents.

Comment agit l'oxygène ?

Roussiel (de Bruxelles), étudiant l'action comparative de l'oxygène, de l'acide carbonique, de l'azote et de l'air sur la phagocytose *in vitro*, conclut que l'oxygène favorise la phagocytose du streptocoque, du staphylocoque doré et du bacille de Koch. Il est logique d'admettre que son action est identique sur le pneumocoque. D'après les expériences du même auteur, l'oxygène *renforce la leucocytose, stimule les propriétés phagocytaires des leucocytes vis-à-vis des microbes et favorise la régénération du tissu endothélial.*

Pour Weill, l'oxygène agirait dans les broncho-pneumonies, en aseptisant le poumon et en stimulant l'organisme. Je pense que l'oxygène agit surtout en favorisant l'hématose, en envoyant au muscle cardiaque un sang plus riche qui lui permet de résister et de lutter victorieusement.

Sous l'influence des inhalations d'oxygène, en effet, on voit la *cyanose* disparaître rapidement, l'oppression s'atténuer, les mouvements respiratoires diminuer parfois de 50 0/0. Le pouls devient moins rapide et meilleur ; l'enfant perd rapidement le teint terreux ; ses lèvres rosissent, l'expiration saccadée si caractéristique s'atténue. Lorsqu'il s'agit d'une pneumonie franche, la maladie est écourtée, la crise se produit plus tôt ; pour la broncho-pneumonie, l'évolution est plus rapide, les foyers nouveaux ne se forment pas ou, s'ils se forment, avortent

généralement. Quant aux complications lointaines, elles sont beaucoup moins fréquentes.

Mais, pour obtenir ces résultats heureux, il ne faut pas être parcimonieux d'oxygène. Il faut *l'employer largement*, à fortes doses répétées, il faut en quelque sorte faire vivre le petit malade dans une atmosphère d'oxygène. Tous les quarts d'heure, toutes les dix minutes même, l'enfant respirera de l'oxygène *pendant cinq minutes*. L'entonnoir sera placé tout près de la bouche, le plus près possible.

On arrivera ainsi à faire respirer au petit malade une quantité variant de 600 à 800 litres d'oxygène ; à mesure que les symptômes seront moins inquiétants, on espacera les inhalations.

Le traitement nécessite 4.000 à 5.000 litres d'oxygène et parfois davantage.

C'est là le seul écueil de la méthode, car ce traitement est d'un prix assez élevé. L'oxygène, en effet, coûte 4 centimes le litre en bombes de 500 litres. L'oxygène qui nous est fourni dans ces bombes est suffisamment pur pour que nous n'ayons pas recours au flacon laveur.

Les cas de pneumonies franches que nous avons traités peuvent se résumer comme suit :

Sommet droit, 7 ; sommet gauche, 3 ; base droite, 5 ; base gauche, 5 ; partie moyenne droite, 4. Total, 24.

Défervescence : troisième jour, 8 ; quatrième jour, 9 ; cinquième jour, 5 ; sixième jour, 1 ; huitième jour, 1. Total, 24.

Vingt-quatre guérisons.

Je signale en passant que la plupart des statistiques donnent un plus grand nombre de ce cas de pneumonies du sommet droit et de la base gauche. Quant à la durée de la maladie, voici la statistique de Comby :

Troisième jour, 1 ; quatrième jour, 7 ; cinquième jour, 27 ; sixième jour, 46 ; septième jour, 63 ; huitième jour, 54 ; neuvième jour, 38 ; dixième jour, 37 : onzième jour, 12 ; douzième jour, 8 ; treizième jour, 4 ; quatorzième jour, 9 ; quinzième jour, 1 ; dix-septième jour, 1 ; dix-neuvième jour, 2 ; vingtième jour, 1 ; vingt-cinquième jour, 1. Total, 321.

Les broncho-pneumonies infantiles traitées par les inhalations d'oxygène se récapitulent ainsi :

De 0 à 1 an, 4 ; de 1 à 2 ans, 13 ; de 2 à 3 ans, 18 ; de 3 à 4 ans, 1 ; de 4 à 5 ans, 3 ; de 5 à 6 ans, 2 ; de 6 à 7 ans, 1. Soit 42 cas, dont 41 guérisons et 1 décès.

Guérison au cinquième jour, 1 ; au sixième jour, 1 ; au septième jour, 2 ; au huitième jour, 6 ; au neuvième jour, 3 ; au dixième jour, 8 ; au

onzième jour, 3 ; au douzième jour, 8 ; au treizème jour, 5 ; au quatorzième jour, 3 ; au quinzième jour, 1.

Ainsi qu'on peut le voir par les observations, les inhalations d'oxygène ont une action manifeste sur la durée de ces affections.

Pneumonies franches.

Obs. I.— Fille,3 ans et demi.Pneumonie du sommet droit.Début brusque. Température, 40°. Matité, souffle tubaire. Défervescence au troisième jour.

Obs. II. — Fille, 5 ans. Sœur de la précédente. Pneumonie de la base droite. Début brusque. Point de côté abdominal. Matité, souffle tubaire. Température, 40°5. Défervescence au quatrième jour.

Obs. III. — Fille, 6 ans et 3 mois. Pneumonie du sommet droit. Début brusque, en pleine santé. Température, 40°2. Matité, souffle. Crise le troisième jour

Obs. IV. — Fille, 4 ans et 2 mois. Pneumonie du sommet droit. Début brusque. Température, 39°8. Matité, souffle. Crise le troisième jour.

Obs. V. — Fille, 5 ans et demi. Pneumonie du sommet gauche. Gastro-entérite six jours avant le début de la pneumonie. Température, 40°. Matité, souffle. Crise le quatrième jour.

Obs. VI. — Fille, 6 ans. Pneumonie du sommet droit. Coqueluche depuis quinze jours. Début brusque. Température, 40°, en plateau pendant trois jours. Crise le quatrième jour.

Obs. VII. — Fille, 5 ans. Pneumonie de la base gauche. Température, 40°6, en plateau pendant deux jours et demi. Crise au troisième jour.

Obs. VIII. — Fille, 9 ans. Coryza depuis quelques jours. Elévation brusque de la température à 40°. Douleur dans le flanc droit le lendemain. Pneumonie de la base droite. Matité, souffle. Crise au troisième jour.

Obs. IX. — Fille de 3 ans. Début brusque. Pneumonie du sommet droit. Température, 39°7, en plateau pendant trois jours. Défervescence le quatrième jour.

Obs. X. — Fille de 6 ans. Convalescence de scarlatine. Elévation brusque de la température, 39°9. Point de côté abdominal, autour de l'ombilic. Le lendemain, signes nets de pneumonie de la base gauche. Température, 39°8, en plateau pendant quatre jours. Crise au cinquième jour.

Obs. XI. — Fille de 2 ans et demi, rachitique. Gastro entérite. Début brusque. Pneumonie du sommet droit. Température, 40°1, en plateau pendant trois jours. Défervescence le quatrième jour. Pendant deux jours, après la chute de la température à 36°6, présente le matin une température plus élevée que le soir.

Obs. XII. — Garçon de 9 mois. Début brusque. Température, 40°1. Convulsions intenses. Pneumonie de la base gauche. Matité, râles crépitants, puis souffle tubaire. Température à 40°, en plateau pendant deux jours. Défervescence au troisième jour.

Obs. XIII. — Garçon de 11 mois Début brusque. Température, 39°9. Pneumonie du sommet gauche. La température se maintient vers 40° pendant trois jours. Râles crépitants, puis matité et souffle. Crise le quatrième jour.

Obs. XIV. — Garçon de 18 mois. Rachitisme. Diarrhée. Début brusque. Pneumonie de la base droite. Température à 39°2, se maintient à ce niveau pendant trois jours. Guérison au quatrième jour.

Obs. XV. — Garçon de 5 ans. Début brusque. Epistaxis. Température, 39°8. Pneumonie de la base droite. Matité et souffle. La température se maintient vers 40° pendant quatre jours. Crise au cinquième jour. Guérison. La température reste en dessous de 37°. Néanmoins le souffle se perçoit pendant huit jours.

Obs. XVI. — Garçon de 7 ans. A fait la rougeole il y a six mois. Pneumonie de la base gauche. Début brusque. Matité et souffle. Température à 40°4. Se maintient en plateau pendant deux jours. Puis chute à 36°8. Le lendemain matin, 39°2 ; le soir, 39°4. Le souffle persiste.

La température tombe à 37° le cinquième jour et s'y maintient définitivement. Guérison. Albumine dans les urines disparaissant au douzième jour.

Obs. XVII. — Garçon de 3 ans. Pneumonie de la partie moyenne droite. Début : Grippe, coryza. Température à 38°. Puis brusquement température à 40°6. Convulsions très sévères, se reproduisant trois fois dans la journée. Pas de signes de foyer. Quelques râles disséminés dans les poumons. Le lendemain, sous l'aisselle à droite, crépitations. Puis matité et souffle. La température se maintient vers 40° pendant quatre jours. Chute de la température au cinquième jour.

Obs. XVIII. — Garçon de 5 ans. Pneumonie de la base gauche. Début brusque, point de côté abdominal. Convulsions violentes, méningisme, léger strabisme Inconscience. La température, à 41°, se maintient très élevée en plateau pendant cinq jours. Crise au sixième jour. Disparition des phénomènes méningés.

Obs. XIX. — Garçon de 6 ans. Pneumonie de la partie moyenne à droite. Début brusque. Point de côté abdominal, autour de l'ombilic ; le lendemain, matité, souffle. La matité s'étend dans le creux de l'aisselle. Température à 40°4, se maintient à ce niveau pendant trois jours. Chute de la température à 38° le quatrième jour, puis à 36°8 le cinquième jour.

Obs. XX. — Garçon de 8 ans et demi. Pneumonie de la base droite. Matité et souffle. Râles, frottements. Température à 39°8, se maintient en plateau pendant trois jours. Tombe à 37°5 le cinquième jour. Remonte le sixième jour à 38°4, pour tomber à 37° le huitième jour et s'y maintenir définitivement. Guérison.

Ce cas date de 1908. Cet enfant guéri reprit son écolage. Sa santé était bonne, lorsque brusquement, en 1910, il fut pris d'un peu de fièvre et, au cours d'un accès violent de toux, il expectora une quantité assez considérable de pus jaune verdâtre. Ayant été appelé auprès de lui, je constatai à la base droite un souffle intense ; ce malade avait donc porté pendant deux ans

une pleurésie enkystée qui ne s'est traduite par aucun symptôme. Actuellement il est en très bonne santé ; à la base droite, il existe de l'épaississement de la plèvre.

Obs. XXI. — Garçon de 3 ans et demi. Gastro-entérite à forme typhique. Pneumonie droite. Au dixième jour de la gastro-entérite, brusquement la fièvre s'allume. Matité et souffle à la partie moyenne droite. Température, 40°2, en plateau pendant quatre jours. Guérison au cinquième jour.

Obs. XXII. — Fille de 4 ans et demi. Coqueluche. 27 quintes par jour. Dénutrition profonde. Vomissements alimentaires. Santé très précaire. A été soignée pour péricardite deux ans auparavant. A l'auscultation du cœur, frottement rude surtout marqué à la base. Teint pâle.

Brusquement la température s'élève à 40°. Les quintes diminuent de fréquence. Matité et souffle à la partie moyenne du poumon droit.

La température tombe à 36°5 le cinquième jour et s'y maintient. Actuellement, cet enfant est bien portant, le souffle péricardique n'a pas varié.

Obs. XXIII. — Garçon de 2 ans et 4 mois. *Pneumonie du sommet gauche.* Début brusque en pleine santé. Température à 39°7 ; le lendemain, à 40°3. Pas de foyer net. La matité et le souffle apparaissent seulement au troisième jour. Défervescence le sixième jour.

Obs. XXIV. — Garçon de 4 ans et 2 mois. Pneumonie du sommet droit. Début brusque en pleine santé. Température à 40°1, se maintient en plateau pendant trois jours. Défervescence le soir du troisième jour. Guérison.

Broncho-pneumonies.

Obs. XXV. — Garçon de 11 mois. Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Au cours de la rougeole, élévation de température, 38°9. Broncho-pneumonie droite. Râles disséminés, submatité et souffle à la pointe de l'omoplate, à droite. Le sixième jour, température, 38° ; le lendemain, température 39°2. Souffle et submatité à la base gauche. Râles fins.

Guérison au douzième jour.

Obs. XXVI. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Garçon de 9 mois. Rougeole. Quand l'éruption a pour ainsi dire disparu, broncho-pneumonie, forme bronchite capillaire. Râles fins disséminés dans toute la poitrine. Sous l'aisselle droite, petite zone de submatité avec souffle peu intense mais net. Trois jours plus tard, mêmes phénomènes au sommet droit en avant, sous la clavicule. Grandes oscillations de la température avec fièvre plus marquée le matin. Guérison au huitième jour.

Obs. XXVIII. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Garçon de 10 mois. Rougeole avec température de 40°4. Râles bronchiques fins dans toute la poitrine. Respiration rude à la pointe gauche de l'omoplate, se transformant le lendemain en souffle intense ; au quatrième jour, disparition du souffle à gauche. Apparition d'une zone de matité à droite, en avant, avec souffle et râles fins. Guérison au neuvième jour.

Obs. XXIX. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. *Emphysème sous-cutané.* Guérison.

Garçon de 6 ans et demi Rougeole. Bronchite, puis broncho-pneumonie droite. Au quatrième jour de la broncho-pneumonie, *emphysème cutané* de la paroi thoracique supérieure, de la région parotidienne et du cou. A droite, souffle et matité. A gauche, frottements, râles. Noyau de broncho-pneumonie à la partie moyenne gauche. Grandes oscillations de la température. L'emphysème s'est résorbé peu à peu. Guérison au quatorzième jour.

Obs. XXX. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Garçon de 10 mois. Eruption normale. Au troisième jour, élévation de température. Nouvelle pneumonie droite. Râles disséminés. Souffle et matité. Traitement habituel. Température plus élevée le matin. Inhalations d'oxygène au cinquième jour de la broncho-pneumonie. Noyau de broncho-pneumonie au sommet gauche, puis nouveau foyer à la partie moyenne gauche.

Guérison au treizième jour (après huit jours d'inhalations d'oxygène).

Obs. XXXI. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Fille de 9 mois. Eruption normale, chute, puis élévation de la température à 39°3. Broncho-pneumonie. Vomissements ; râles fins dans toute la poitrine. Foyer à la base gauche. Souffle et submatité. Au quatrième jour, nouveau foyer à la partie moyenne droite. Guérison au huitième jour.

Obs. XXXII. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Fille de 1 an. Rougeole avec éruption normale. Chute, puis élévation de la température à 39°7. Broncho-pneumonie de la base gauche. Submatité et souffle, râles disséminés. Au quatrième jour, nouveau foyer à gauche, à l'épine de l'omoplate. Guérison au dixième jour.

Obs. XXXIII. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Fille de 2 ans. Rougeole avec éruption très intense, puis élévation de la température à 40°2. Broncho-pneumonie forme bronchite capillaire. Râles fins disséminés dans toute la poitrine. Pas de foyer. Guérison au cinquième jour.

Obs. XXXIV. — Broncho-pneumonie. Rachitisme. Hérédité tuberculeuse paternelle. Guérison.

Fillette de 2 ans et 3 mois. Rachitisme Fontanelles largement ouvertes. Nouures. Teint pâle. Hérédité tuberculeuse paternelle. Début par gastro-entérite, puis élévation de la température à 39°5. Broncho-pneumonie de la base droite avec matité et souffle. Râles disséminés. Au quatrième jour, chute de la température, puis élévation brusque accompagnée de convulsions intenses et répétées. Nouveau foyer de broncho-pneumonie à gauche (partie moyenne) avec souffle et râles sous-crépitants. Guérison au dixième jonr.

Obs. XXXV. — Broncho-pneumonie. Rachitisme. Guérison.

Garçon de 3 ans. Rachitisme. Nouures ; courbures des membres inférieurs. Début par coryza et toux. Elévation de température à 39°6. Râles fins disséminés dans toute la poitrine. Pas de foyer. Guérison au neuvième jour.

Obs. XXXVI. — Broncho-pneumonie. Rachitisme. Guérison.

Garçon de 2 ans et 9 mois. Rachitisme. Fontanelle antérieure ouverte. Teint pâle, visage bouffi. Début par catarrhe bronchique. Puis élévation de la température à 39°7. Râles fins disséminés. Bronchite capillaire. Pas de foyer. Expiration très rude à droite, sous l'aisselle. Pas de souffle vrai. Guérison au septième jour.

Obs. XXXVII. — Broncho-pneumonie. Scarlatine. Guérison.

Fille de 15 mois. Au cours de la scarlatine, à la période de desquamation, fièvre de 40° ; le lendemain matin, 38°5. Broncho-pneumonie de la base gauche. Matité et souffle avec râles sous-crépitants. Râles disséminés, plus abondants à droite, au sommet et à la base. Deuxième foyer à droite, à l'épine de l'omoplate avec souffle et submatité. Guérison au onzième jour.

Obs. XXXVIII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 9 mois. Début par coryza. Puis élévation de la température à 37°9 ; le lendemain, à 39°3. Râles disséminés dans les deux poumons. Pas de localisation, puis foyer de broncho-pneumonie à la partie moyenne droite. Formation d'un nouveau foyer à la base gauche. Guérison au onzième jour.

Obs. XXXIX. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 5 mois. Début par coryza. Puis élévation de la température. Broncho-pneumonie droite. Foyer très net avec souffle à la partie moyenne, râles très fins disséminés.

Au cinquième jour, résolution, puis nouveau foyer à gauche dont la guérison s'opère au huitième jour.

Obs. XL. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 16 mois. Début par coryza. Les parents ont fait la grippe. Elévation de température à 39°2. Le lendemain, 38°7. Râles fins disséminés, forme bronchite capillaire. Au cinquième jour, localisation nette ; foyer de broncho-pneumonie à la base gauche ; souffle et matité. Etat stationnaire pendant deux jours. Les râles disparaissent peu à peu. Le souffle s'atténue. La température revient à la normale au douzième jour.

Obs. XLI. — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Guérison.

Fille de 19 mois. Tousse depuis quelque temps. Le père a fait la grippe. Température 39°3. Râles bronchiques, puis sous-crépitants aux deux bases. Râles bronchiques dans toute la poitrine. La localisation ne se fait qu'après deux jours. Foyer de broncho-pneumonie sous l'aisselle à droite, s'étendant peu à peu et donnant une zone de matité complète avec souffle intense et râles à timbre métallique. La résolution de ce foyer a lieu au sixième jour, mais la température reste à 37°8 pendant douze heures pour remonter le lendemain. Nouveau foyer à la base gauche. Persistance des râles, matité et souffle. Guérison au treizième jour.

Obs. XLII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 3 ans. Début brusque. Température à 40° ; le lendemain matin, 38°. Râles fins sous-crépitants aux deux bases. Au troisième jour, localisation nette. Foyer à la partie supérieure droite. Matité très nette, souffle

intense. Persistance des râles. Résolution de ce foyer au quatrième jour ; température à 37°8. Puis nouvelle poussée de fièvre, foyer à gauche, à la pointe de l'omoplate. Guérison au dixième jour.

Obs. XLIII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 2 ans et demi. Bronchite capillaire. Foyers multiples de broncho-pneumonie. Guérison au douzième jour.

Obs. XLIV. — Broncho-pneumonie. Coqueluche. Guérison.

Au quinzième jour de sa coqueluche, un enfant de 4 ans et demi est pris de fièvre avec oppression. Râles bronchiques nombreux, sibilants et râles plus fins dans toute la poitrine. A la base droite, bouffée de râles crépitants. Le lendemain, râles crépitants à la partie moyenne gauche, puis souffle et submatité. Persistance des râles crépitants à la base droite. Successivement, plusieurs foyers à la base droite, puis à la partie moyenne gauche et enfin à l'épine de l'omoplate à droite. Guérison au quatorzième jour.

Obs. XLV. — Broncho-pneumonie. Coqueluche. Guérison.

Garçon de 5 ans et 4 mois. Au huitième jour de la coqueluche, élévation de la température à 39° 6. Râles bronchiques et râles fins dans les deux poumons. Formation d'un foyer avec matité et souffle à la clavicule droite, puis d'un second foyer à la base droite. Guérison au douzième jour.

Obs. XLVI. — Broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Guérison.

Garçon de 5 ans et 2 mois. Début brusque. Température 39° 3. Angine pultacée. Deux jours après le début de l'angine, toux, oppression. Bronchite des bronches moyennes. A la base droite,quelques râles sous-crépitants. Le surlendemain, à la base droite, matité, souffle, frottements, râles. Les jours suivants, la matité s'étend, le souffle est net ; au septième jour, résolution de ce foyer. Température 37° 9. Le lendemain, température 39° 2. Nouveau foyer de broncho-pneumonie moins étendu que le précédent à la partie moyenne du poumon gauche. Guérison complète au douzième jour.

Obs. XLVII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 3 ans. La mère et deux autres enfants ont fait la grippe. Début par de la toux et légère élévation de température, 37°9. Le surlendemain, température 39°3. Râles bronchiques moyens disséminés dans toute la poitrine. Pas de localisation. Le lendemain, râles sous-crépitants à la partie moyenne droite, puis souffle et submatité. Résolution de ce foyer, puis apparition d'un nouveau foyer à la base droite. Guérison au dixième jour.

Obs. XLVIII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 16 mois. Rachitisme. Nouures. Chapelet costal. Début : diarrhée verte (7 selles en 24 heures). Élévation de la température. Râles fins disséminés dans toute la poitrine. Bronchite capillaire. Pas de localisation. Guérison au huitième jour.

Obs. XLIX. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 2 ans et demi. Sœur de la précédente. Début quelques jours après la guérison de sa sœur. Température 40°1. Foyer de broncho-pneumonie à la base gauche. Matité, souffle. Râles fins à la base droite. Râles bronchi-

ques moyens dans toute la poitrine. Un foyer de broncho-pneumonie apparaît à la base droite, avec matité et souffle. Guérison au dixième jour.

Obs. L. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 2 ans. Début par coryza avec toux légère. Après quatre jours, élévation de température avec râles fins disséminés dans toute la poitrine. Bronchite capillaire. A la partie moyenne droite, respiration très rude. Guérison au sixième jour.

Obs. LI. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 1 an et 7 mois. Début par catarrhe bronchique (les parents ont fait la grippe). Toux. Puis, au troisième jour, élévation de la température. Râles disséminés, fins et moyens, surtout aux bases. Successivement apparition de deux foyers. A la base gauche, puis à la partie moyenne, à droite. Guérison au douzième jour.

Obs. LII. — Broncho-pneumonie. Diphtérie. Guérison.

Garçon de 2 ans et demi. Angine diphtérique. Injection de sérum. Guérison. Reste deux jours sans fièvre. Puis toux et catarrhe bronchique. Température 37°9. Le lendemain, 38°7, puis 39°2. Râles bronchiques moyens et râles sous-crépitants disséminés, plus abondants aux bases. Foyer avec submatité et souffle sous l'aisselle, à droite. Guérison et apparition d'un nouveau foyer à gauche, à la base. Guérison complète au douzième jour.

Obs. LIII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 1 an et 7 mois. Début par coryza. Puis température 39°7. Bronchite capillaire avec deux foyers bien localisés, à la partie moyenne, puis à la base droite. Guérison au dixième jour.

Obs. LIV. — Broncho-pneumonie post-morbilleuse. Guérison.

Garçon de 2 ans et demi. Rougeole. Huit jours après la guérison de la rougeole, température 39°3. Broncho-pneumonie à la base gauche. Matité, souffle. Râles disséminés des deux côtés. Guérison au treizième jour.

Obs. LV. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 2 ans et demi. Début en pleine santé. Température 41°2. Convulsions. Bronchite capillaire. Pas de foyers. Guérison au huitième jour.

Obs. LVI. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 5 ans. Fièvre ganglionnaire probablement d'origine grippale. Au troisième jour, température 40°3. Broncho-pneumonie pseudo-lobaire gauche avec matité et souffle. Râles disséminés dans toute la poitrine. A la base droite, râles sous-crépitants et frottements. Guérison au onzième jour.

Obs. LVII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 22 mois. Eczéma du cuir chevelu et du visage. Température 39°6. Broncho-pneumonie droite avec matité et souffle à la partie moyenne. Râles bronchiques, gros, moyens et fins dans les deux poumons. Guérison au treizième jour.

Obs. LVIII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 3 ans. Début en pleine santé ; au bout de deux jours, la température est à 39°. Râles moyens et fins aux deux bases. Température 40°1.

Foyer à droite, partie moyenne, puis nouveau foyer à la base gauche. Guérison au quinzième jour.

Obs. LIX. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 2 ans et demi. Grippe intestinale. Température 38°7. Au deuxième jour, température 40°. Broncho-pneumonie du sommet gauche, pseudo-lobaire. Matité, souffle. Apparition d'un second foyer à droite, partie moyenne. Râles fins et moyens disséminés. Guérison au deuxième jour.

Obs. LX. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 22 mois. Gastro-entérite guérie depuis quelques jours. Après sa première sortie, l'enfant rentre et se plaint. Coryza. Température 38°4. Le lendemain, 39°3. Broncho-pneumonie gauche, partie moyenne. Matité et souffle. Râles disséminés. A la base droite, frottements, râles. Guérison au neuvième jour.

Obs. LXI. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 3 ans. A fait la varicelle ; est guéri depuis quelques jours. Catarrhe bronchique avec fièvre légère, 37°9. La température monte à 40°1. Râles moyens, sibilants, râles sous-crépitants, en arrière et aux bases. Foyer à la partie moyenne, à droite, matité et souffle. Un second foyer apparaît à droite, à la base. Guérison au treizième jour.

Obs. LXII. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 21 mois. Depuis trois jours, diarrhée, selles vertes. Température 39°2. Bronchite capillaire sans localisation. Guérison au huitième jour.

Obs. LXIII. — Broncho-pneumonie ; rachitisme. Guérison.

Fille de 19 mois. Rachitisme léger. Chapelet costal peu marqué. Teint bouffi. Bronchite capillaire. Température 39°2. Pas de localisation. Guérison au septième jour.

Obs. LXIV. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Fille de 4 ans. Début par toux et catarrhe nasal. La température monte bientôt à 39°7. Râles disséminés dans toute la poitrine. Le lendemain, température 40°. Foyer de broncho-pneumonie à la base gauche. Matité et souffle. Le surlendemain, autre foyer à la partie moyenne droite. Guérison au quatorzième jour.

Obs. LXV. — Broncho-pneumonie. Guérison.

Garçon de 2 ans et 8 mois. Hérédosyphilitique. Tousse depuis quelques jours. La température monte peu à peu.

Râles bronchiques disséminés. Quelques bouffées de râles sous-crépitants aux bases. Température 39°7. Foyer localisé à la partie moyenne gauche. Nouveau foyer à droite, à l'épine de l'omoplate. Guérison au dixième jour.

Obs. LXVI. —.Broncho-pneumonie. Mort.

Fillette de 4 ans et 2 mois. Grippe. Bronchite. Après quelques jours, température 40°. Foyer de broncho-pneumonie à droite. Râles dans toute la poitrine. Nouveau foyer à la base gauche. Je vois cette enfant en consultation au douzième jour de sa maladie. Elle est dans une situation désespérée, le pouls extrêmement rapide et irrégulier, incomptable. La respiration à 80. J'institue le traitement par les inhalations d'oxygène ; l'enfant meurt le lendemain.

II

Contribution à l'anatomie pathologique de l'atonie musculaire congénitale. Maladie d'Oppenheim,

par M. L. Concetti (Rome).

M. Concetti présente les microphotographies des coupes de la moelle cervicale et de la moelle lombaire d'un enfant mort à 52 jours de la naissance, par broncho-pneumonie, et qui était né et avait vécu avec le tableau classique de l'amyotonie congénitale. Chacune d'elles est accompagnée d'une photographie d'une coupe de la moelle saine provenant d'un enfant mort à 2 mois par gastro-entérite, avec intégrité du système nerveux. Dans la maladie d'Oppenheim on constate une absence presque complète des grandes cellules motrices de la corne antérieure, celles qui persistent sont très petites, irrégulières, avec une pigmentation diffuse. Pas de trace des lésions vasculaires, ou de la névroglie ; pas d'infiltration leucocytaire, ou d'altération des méninges. On constate en somme un arrêt de développement, avec une agénésie de l'élément cellulaire. Les racines antérieures sont un peu minces. les nerfs périphériques sont normaux. Les muscles sont pâles, leurs fibres, la plupart du temps, sont graciles, quelques-unes hypertrophiques.

Cette agénésie ne se limite pas à la moelle, mais elle est évidente aussi dans les cellules de la substance grise du cerveau, bien qu'à un degré beaucoup moindre, ainsi que dans le cervelet, où les cellules de Purkinje sont moins nombreuses, plus pâles, moins bien régulièrement sériées. Cette agénésie a été observée dans quelques autres autopsies dans les noyaux bulbaires et dans le cervelet. Cette localisation peut expliquer certains symptômes anormaux observés dans quelques cas, en laissant supposer des anomalies situées dans la partie supérieure de l'axe cérébro-rachidien (réflexes conservés, contractures, convulsions, ataxie, etc.).

L'auteur a recueilli dans la littérature récente 17 autopsies de cette maladie, et à l'exception de 3 dans lesquelles le système nerveux a été trouvé normal, et d'une dans laquelle on a trouvé les traces d'une poliomyélite fœtale, toutes les autres concordent et permettent d'attribuer la maladie à un arrêt de développement, une agénésie portant surtout sur les cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, quelquefois étendue aussi aux régions bulbaires de l'axe cérébro-spinal.

Une dernière question à propos de la pathogénie. Dans quelques cas il y avait des signes manifestes d'hypothyroïdisme, et dans quelques autopsies on a trouvé une altération de la glande thyroïde ou du thymus ; dans le cas actuel l'hypophyse, les capsules surrénales étaient parfaitement normales.

III

Zur Stilltechnik,

von Prof. Dr. Martin Thiemich (Magdeburg).

Czerny's Empfehlung seltener Mahlzeiten bei gesunden Brustkindern ist empirisch und theoretisch, durch Beobachtungen über die Dauer der Magenentleerung bezw. die Sekretion freier Salzsäure, so wohl begründet, das sie im Laufe der Zeit in Deutschland von der übergrossen Mehrzahl der Pædiater akzeptiert worden ist. Auch im Auslande ist die Vorschrift zweistündiger Nahrungspausen mehr und mehr verlassen worden. Wo zwischen der älteren Gepflogenheit der häufigen Mahlzeiten und den von Czerny empfohlenen langen Nahrungspausen in der Literatur eine vermittelnde Stellung eingenommen wird, scheint diese Vorschrift mehr dem Wunsche einer allmähligen Schwenkung zu entsprechen, als durch sachliche Gründe motiviert zu sein. Anders verhält es sich hierbei mit einer Arbeit von Rietschel : Zur Technik der Ernährung der Brustkinder in den ersten Lebenswochen, Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 75 (1912). Rietschel stützt sich auf Beobachtungen, aus denen er schliest : « Es ist nicht möglich, eine bestimmte Anzahl von Mahlzeiten bei der Ernährung erstgeborener Kinder an der Mutterbrust während der ersten 6 bis 8 Wochen zu fordern. Ein Teil der Kinder gedeiht bei fünf Mahlzeiten gut, viele brauchen mehr, nicht nur sechs, sondern sieben, manche sogar acht Mahlzeiten in 24 Stunden. » Trotz aller vorsichtigen Einschränkungen, die er gegen die Verallgemeinerungsmöglichkeit seiner Schlüse selbst vorbringt, und trotzdm er schreibt : « Da die Frage von praktischer Wichtigkeit ist, so ist es nötig, ehe sie in die allgemeine Oeffentlichkeit gebracht wird, dass weiteres einwandfreies Material aus den verschiedensten Kliniken dazu geliefert wird », finden sich seine Schlusfolgerungen in der allerjüngsten Literatur bereits so erwähnt, als begönne damit auch in der Pädiatrie ein bewusstes Abgehen von der Forderung der möglichst seltenen Mahlzeiten.

Nun ist aber die Czernysche Lehre, zunächst einmal ganz abgesehen von der Frage, ob diese Methode die sicherste Gewähr für das Gedeihen

der Kinder bezw. für die Vermeidung alimentärer Schädigungen bietet, so ausserordentlich nützlich z. B. für die Stillpropaganda, für die sachgemäse Durchführung eines Allaitement mixte, dass es aufs Ausserste zu bedauern wäre, wenn uns die Uebertreibung oder das Misverstehen der Rietschelschen Anschauung wieder zur Einbürgerug häufigeren Anlegens führen würde.

Gegen die Beweiskraft der Rietschelschen Beobachtungen besteht nun von vornherein ein schwerwiegendes Bedenken, welchem bei Nachprüfungen Rechnung zu tragen ist, das ist das jedesmalige Anlegen des Kindes an nur *einer* Brust. Der Verfasser teilt diese Tatsache nur mit den kurzen Worten : « Stets tranken die Kinder nur an einer Brust der Mutter bei jeder Mahlzeit » mit, ohne diese Forderung irgenwie zu begründen oder auch nur zu diskutieren. Eine Durchsicht der Literatur ergiebt aber, dass dies keineswegs berechtigt ist. Auch da, wo dies Vorgehen allgemein empfohlen wird, fehlt fast niemals der Zusatz, dass bei knapper Milchsekretion jedesmal an beiden Seiten angelegt werd en soll. Czerny äussert sich in seinem mit Keller herausgegebenen Handbuche, Seite 462, folgendermassen : « Ob ein Kind nur an einer oder jedesmal an beiden Brüsten angelegt werden soll, darüber läss sich keine allgemein gültige Regel aufstellen, sondern die Entscheidung darüber hängt in jedem einzelnen Falle von dem Milchreichtum der Brust und von der Entwicklung des Kindes ab. In den ersten Tagen post partum, ehe die Lactation eine genügende oder übermässige wird, ist es immer ratsam, das Kind jedesmal an beiden Seiten anzulegen. und zwar zuerst an der Brust, welche eine stärkere Resistenz aufweist oder, falls die Brustwarzen ungleich entwickelt sind, zuerst an der Seite, an welcher die Brustwarze flacher ist. »

Wie ist nun überhaupt die Forderung, das Kind immer nur an *einer* Brust trinken zu lassen, zu begründen ? Sie kann offenbar nur den Sinn haben, das Kind erstens vor einer Ueberernährung zu schützen und es zweitens zu zwingen, die Brust maximal zu entleeren, damit einerseits ein möglichst energischer Reiz für die Sekretion ausgeübt und andererseits Milchstauung verhütet werde. Machen wir uns nun klar, dass bei fünf-bis sechsmaligem Anlegen an nur einer Seite jede Brust nur 2 1/2 bis 3 mal in 24 Stunden an die Reihe kommt, so leuchtet ohne weiteres ein, dass dies zu selten ist, wenigstens bei Hypogalactie (Marfan). Czerny und Keller betonen es ausdrücklich, dass die Steigerung der Milchproduktion abhängig ist von einer genügend häufigen und energischen Entleerung. Auch Rietschel ist zu der Einsicht gekommen, « dasz die Brüste auf den häufigeren Reiz ra-

scher reagieren ». Diesen Fehler der zu seltenen Inanspruchnahme der Brust glaubt nun Rietschel dadurch ausgeschaltet, « dass oft nicht nur die Kinder bei der Mutter allein tranken, sondern der Mutter auch andere Zieher angelegt wurden, nachdem ihr eigenes Kind getrunken hatte ». Er sieht darin sogar einen gewissen, « Beweis a fortiori » für die Richtigkeit seines Vorgehens und seiner Schlüsse. Das ist aber sicher nur zum Teil richtig. Allerdings wurden dadurch die Mütter noch stillfähiger gemacht, aber ein Teil der mütterlichen Milchproduktion, welcher sonst dem Kinde zugute gekommen wäre, wurde ihm durch die anderen mitangelegten Kinder entzogen. Ich habe selbst an dem grossen Materiale von Ammenkindern, welches jährlich meine Säuglingsabteilung in der Krankenanstalt Altstadt zu Magdeburg passiert, Kinder gesehen, welche zu knappe Nahrungsmengen aufnahmen und an Körpergewicht nicht oder mangelhaft vorwärts kamen, solange die Mütter veranlaszt wurden, jedesmal *nach* dem Anlegen ihres Kindes (fünf bis sechs Mal jedesmal an beiden Seiten) möglichst viel Milch aus der Brust abzudrücken, während sie von dem Tage an reichlicher tranken und zunahmen, von dem an auf diese Maszregel verzichtet und die Mutter nur zur Ernährung ihres eigenen Kindes angehalten wurde, ohne dass an der Zahl der Mahlzeiten oder sonst irgend etwas geändert wurde. Die Beobachtungen Riestschels entsprechen also durchaus nicht den natürlichen Verhältnissen, sondern sie stellen ein Anstalts-Kunstproduct dar, bei dem die von Rietschel scharf betonte Abhängigkeit der Nahrungsaufnahme des Kindes von der Sekretionsleistung der Mutter überhaupt nicht klar zu Tage tritt.

Bei der unbedingt notwendigen Nachprüfung der Rietschelschen Beobachtungen wird man also Anstaltsbeobachtungen nur dann verwenden können, wenn die Amme nur ihr eigenes Kind ernährt, und wenn im Verlaufe der genauesten Beobachtung nichts anderes als nur die Zahl der Mahlzeiten variiert wird. Im Uebrigen wird man auf Erfarungen an sorgfältig beobachteten Kindern intelligenter Familien umsomehr angewiesen sein, als sie fast allein imstande sind, dem Kinde diejenige Ruhe zu schaffen, welche eine vorzeitige Unterbrechung des Schlafes verhindern kann. Dasz dies in Anstalten mit vielen Kindern oder mit mindestens mehreren Kindern in einem Raum kaum möglich ist, wird jeder zugeben, der darüber eigene Erfahrungen besitzt. Durch den Unterschied zwischen Anstalt und Privathaus ist auch wohl die Differenz zu erklären, welche bezüglich des Weckens der Kinder zum Trinken in der Literatur besteht. Während eine sehr grosse Zahl vor allen Dingen von Geburtshelfern, aber auch viele Kinderärzte, dafür eintreten, dass man

das Kind von den ersten Lebenstagen an zu bestimmten Stunden zur Nahrungsaufnahme wecken soll, um es von vornherein an eine Regelmässigkeit seiner Funktionen zu gewöhnen, halten es andere mit Czerny an der Spitze für falsch, den Schlaf des Kindes zu unterbrechen. Im Privathaus ergiebt sich auch dabei sehr schnell eine gewisse Regelmässigkeit und Ordnung in der ganzen Lebensführung des Kindes, nur dass eben das Kind selbst und nicht der Arzt oder die Hebamme und Wochenpflegerin diese Ordnung schafft, im Anstaltsbetriebe würde es zur einer solchen Unregelmäszigkeit im Pflgedienste und zu einer so grossen Belastung des Pflegepersonals führen, dass das Oktroyren einer bestimmten Ordnung als das kleinere Uebel erscheint.

An einer sehr groszen Zahl. vielen tausenden, von stillenden Frauen der ärmeren Bevölkerungsschichten habe ich immer und immer wieder in unseren ärztlichen Beratungsstunden feststellen können, dass es keiner aus natürlichem Instinkte handelnden Mutter einfällt, ihr Kind stets nur an einer Brust anzulegen, wenn es danach nicht vollbefriedigt und maximal gesättigt scheint, oder es aus dem Schlafe zu wecken. Nur unter Berücksichtigung dieser beiden, offenbar den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Faktoren wird man noch einmal an die auch durch Rietschels Erfahrungen nicht entschiedene Frage herangehen dürfen, ob eine Minderzahl von Kindern nicht mit fünf oder sechs Mahlzeiten gedeiht, sondern sieben bis acht Mahlzeiten beansprucht.

IV

Pédiatrie, hygiène et protection de l'enfance,

par M. Erno Deutsch, médecin-chef (Budapest).

Introduction. — Le rôle de la médecine a considérablement changé au XIX^e^ et au XX^e^ siècle ; au prix de longues luttes, elle s'est dégagée du mysticisme du moyen âge, et nous voyons enfin notre science triompher non pas en guérissant, mais en prévenant la maladie. Cette œuvre de prophylaxie a créé une situation nouvelle : le médecin est contraint de ne point perdre de vue les intérêts du public tout en se préoccupant de la santé de l'individu. A la parole du grand chirurgien viennois Gersuni « seul un homme bon peut être médecin » l'on doit ajouter qu'au sens moderne du mot il ne saurait y avoir de bon médecin sans le sentiment social. Et je n'entends pas ici l'activité philanthropique à laquelle collaborent sans connaissances préparatoires toutes les couches

de la société, mais bien la tâche sociale qui ne se peut accomplir qu'avec l'aide de ces connaissances.

Ma carrière médicale a été et est encore presque uniquement consacrée à la protection de l'enfance et faute d'avoir eu l'occasion d'acquérir les connaissances préalables, j'ai été sous ce rapport mon propre maître ; néanmoins j'en suis venu à la conviction que l'intérêt commun exige impérieusement du médecin certaines notions sociales et j'estime indispensable que ces connaissances figurent au programme universitaire.

J'ai, dans ce qui va suivre, réuni tout ce qui constitue un point de contact entre la médecine infantile, l'hygiène et la protection de l'enfance, et je profite de cette occasion, dans ce pays où un Budin, un Strausz, un Grancher, etc., luttèrent sur des bases scientifiques et humanitaires pour le bien-être de l'enfance, dans ce centre de la protection de l'enfance et de la culture européenne, pour proclamer mes opinions sur ce point et les soumettre ici à la critique de l'élite des pédiâtres du monde entier.

Nous allons examiner dans son ensemble l'œuvre de la protection de l'enfance depuis les mesures de précaution intra-utérine jusqu'au moment où l'enfant fait choix d'une carrière, sans oublier de tenir compte de son évolution physiologique et pathologique.

Protection de la mère. — Ce fut un des succès de la science médicale que de démontrer, en toute évidence, que la protection de la mère était d'une influence décisive sur celle de l'enfant. Les doctrines de Semmelweiss et du professeur Lister aboutissant à la lutte contre la fièvre puerpérale et au développement de l'obstétrique assurèrent une base nouvelle à la protection de la femme en couches.

En même temps que se répandaient ces doctrines, on sentit la nécessité de multiplier les cliniques d'accouchements et de donner aux sages-femmes et aux gardes-malades un enseignement de plus en plus complexe, car l'accouchement anormal nécessitant l'intervention chirurgicale ne pouvait se faire que dans un milieu approprié et avec le concours d'un personnel rompu aux pratiques aseptiques de la chirurgie. Aussi la médecine moderne, se rangeant d'ailleurs aux avis de la plus pure morale, demande-t-elle que l'accouchement ait lieu dans un établissement spécial et hors du milieu familial. C'est ce qui a conduit à élever par tous les moyens disponibles le niveau d'éducation des sages-femmes, à généraliser la coutume de la « corbeille ambulante » et à obtenir des gardes-malades à domicile un minimum de connaissances propre à combattre la superstition. Les médecins des classes ouvrières rurales

et industrielles démontrèrent l'influence néfaste du travail sur la grossesse (avortement, accouchement avant terme, fausse couche) tant au point de vue chimique que mécanique ; qu'il me suffise de mentionner à ce sujet les déplorables effets du mercure, du phosphore, du plomb, du cassage de cailloux et du piochage, etc. Ce furent encore des médecins qui, se basant sur ces observations, proclamèrent la nécessité de mesures légales pour parer à ces calamités en interdisant tout travail pendant les six semaines qui précèdent l'accouchement et en évitant à la femme par un secours matériel ces dangers professionnels.

Mieux que personne, le médecin sait l'effet néfaste que peuvent avoir, pendant la grossesse, les infractions aux lois de l'hygiène aussi bien pour la femme elle-même que pour l'avenir de l'enfant ; aussi exige-t-il une réglementation des conseils à donner à la femme enceinte, tant dans son propre intérêt que dans celui de son enfant, touchant les pratiques hygiéniques à observer et les établissements qui sont mis à sa disposition. C'est à cette époque qu'il faut renseigner les mères sur l'importance de la nourriture au sein maternel, lutter contre l'alcoolisme ; l'alcool ne facilite pas l'accouchement, ne favorise en rien la sécrétion du lait, mais il est d'un effet nuisible sur l'organisme de la mère et sur le développement physique et moral de l'enfant ; c'est aussi le moment, dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, de soumettre les syphilitiques à un traitement énergique (traitement au Salvarsan pour prévenir avortements, fausses couches et combattre le développement de la syphilis congénitale).

Nous savons qu'un relèvement prématuré des couches, et une reprise trop hâtive des travaux du ménage, de l'atelier ou des champs, minent dans bien des cas la santé de la femme ; occasionnent des maladies ; ruinent l'organisme tout entier et rendent la mère incapable de donner le sein à son nourrisson. Aussi tous les médecins des nations civilisées demandent-ils pendant les six semaines qui suivent l'accouchement un repos nécessaire à la mère.

Popularisation de l'hygiène. — Il est aussi important, sinon davantage, de vulgariser la science de l'hygiène que de fonder des établissements humanitaires. Tugendreich a raison de déclarer que « das Mädchen muss zur Mutter geschult sein und die eigentliche Fürsorge zur Zeit der Mutterschaft soll nur die Anwendung des Gelernten auf den einen konkreten Fall bilden ». Il faut apprendre à la jeune fille ses devoirs de mère et son unique souci à l'époque de la maternité doit être de profiter de la science acquise en vue de ce cas particulier. Cet enseignement devrait être donné dans les écoles par un médecin, figurer également

au programme d'histoire naturelle, et être ensuite suivi de leçons pratiques à l'exemple des « écoles des mères » en France ou des « Schools for mothers » en Angleterre, en mettant à la disposition des élèves une clinique d'accouchements une crèche, une goutte de lait et un hôpital pour les enfants malades. Le médecin doit inculquer, sans phraséologie compliquée, la somme nécessaire de connaissances pratiques, faire comprendre l importance extrême de nourrir l'enfant au sein, et graver dans la mémoire de ses auditrices que l'usage du biberon est pernicieux et contraire à la nature, mais il s'abstiendra de faire, comme je l'ai maintes fois constaté, des conférences sur la bactériologie, la stérilisation, etc. Dans les consultations de nourrissons de Budapest placées sous ma direction, j'emploie les moyens les plus simples pour donner oralement ou par écrit le minimum de connaissances et j'obtiens de meilleurs résultats qu'en traitant de l'hygiène infantile dans une conférence finement soignée dans laquelle les parties les plus essentielles disparaissent derrière les détails de moindre importance ; la mère se souvient vaguement des inconvénients d'une nourriture albumineuse ou autre, mais elle ignore la façon de donner un lavement à son enfant, et tout en exposant ce dernier aux dangers de la suralimentation ne vise qu'un seul but, exciter l'envie de la voisine en lui montrant que son bébé grossit à vue d'œil. L'enseignement spécial donné aux sages-femmes ou aux gardiennes de nourrissons, qu'elles soient employées dans les établissements humanitaires ou dans les familles, devra s'inspirer de ces notions. De graves fautes sont également commises sur ce point et le superflu l'emporte souvent sur l'essentiel ; on entend dans les conférences, on lit dans les manuels de longues dissertations sur les différentes sortes d'aliments artificiels, mais on n'y apprend nulle part, pour mentionner un exemple, quel effet nuisible et direct peut avoir la chaleur de l'été sur l'organisme du nourrisson, danger plus grand par lui-même que l'altération des aliments.

On doit dans les conférences comme dans les manuels s'inspirer du principe que les sages-femmes et les gardes-malades ont pour mission d'exécuter les prescriptions du médecin, de contrôler le développement physiologique de l'enfant et non d'exercer un art de guérir frisant le charlatanisme.

Alimentation du nourrisson. — Le principe fondamental de la protection du nourrisson consiste dans la lutte en faveur de l'alimentation naturelle, lutte dont les apôtres les plus autorisés seront d'une part le médecin, et de l'autre le personnel convenablement éduqué par lui. Il faut bien faire comprendre au public qu'il est absolument impossible

qu'une alimentation artificielle équivale à celle que donne la mère. Il faut contrebalancer la publicité à outrance faite par les différents fabricants de produits alimentaires, convaincre enfin les femmes de toutes les classes, en faisant appel au sentiment autant qu'à la raison, que la santé de la mère et de l'enfant et le développement de ce dernier dépendent en grande partie de l'alimentation au sein maternel (Roese et von Lindheim).

Malheureusement les médecins eux-mêmes sont trop souvent les premiers coupables en autorisant, pour des motifs futiles, les femmes de la bonne société à ne point donner le sein. Les causes d'exemption doivent être réduites au plus strict minimum possible ; pour ma part je n'admets que la tuberculose et les maladies nerveuses avec attaques et déclare toujours avec la plus grande énergie que si, parmi les classes aisées, l'alimentation artificielle ne présente pas un aussi grand danger que chez les prolétaires, elle exerce du moins une influence décisive sur le développement de l'enfant et sur ses facultés de résistance. J'ai fait il y a quelques années, devant un congrès de médecins hongrois, une conférence qui, je crois, n'est pas demeurée sans résultats. Le médecin doit user de toute son autorité pour influencer le mari, à qui la vanité fait craindre pour la beauté de sa femme et mettre tout en œuvre pour dissuader la mère de se soustraire à son devoir, en alléguant de prétendues obligations mondaines. J'ai rarement eu l'occasion de constater une insuffisance de lait et j'ai cru devoir en pareil cas recourir à l'allaitement mixte, qui a donné également de bons résultats lorsque la mère travaillait au dehors.

Entre autres obligations morales, le médecin doit viser la réglementation des nourrices ou influer sur les pouvoirs publics pour obtenir des mesures légales sur le modèle de la « loi Roussel » en faisant comprendre qu'un rapport étroit entre l'âge du nourrisson et le lait de la nourrice est superflu.

Il existe une autre solution acceptable : autoriser la nourrice à donner le sein à son propre enfant, soit que le nourrisson habite dans la famille de cette dernière, soit qu'elle se présente aux heures de l'allaitement pour donner le sein aux deux enfants. Il est important que le médecin lutte énergiquement contre l'alcoolisme chez les nourrices. L'alcool est sans influence favorable sur la sécrétion lactée, son usage entraîne la nourrice à l'abus et comme je l'ai prouvé dans mon article intitulé : « l'enfant et l'alcool », il ne tarde pas à produire sur le nourrisson un effet souvent fatal. Une femme tuberculeuse ne peut donner le sein, non qu'il y ait lieu de craindre une contagion directe par le

lait, mais une contamination par l'intimité du contact. La question de la syphilis est extrêmement importante également en ce qui concerne la protection du nourrisson, la nourrice pouvant être contaminée par l'enfant ou réciproquement ; pour ma part, je ne donne jamais de nourrice à un enfant syphilitique, même si elle est avertie, car j'estime comme Schlossmann « qu'on ne peut jamais prévoir les conséquences d'une infection syphilitique et qu'on ne peut surtout en faire comprendre la gravité » et je répète à la femme riche qui tranquillise sa conscience en prenant une nourrice, la parole si juste de Schlossmann : « Il existe entre la mère et l'enfant des liens impondérables que rien ne peut remplacer ou compenser. »

La création moderne d'hôpitaux pour nourrissons fait surgir un nouveau problème ; il est impossible d'imaginer aujourd'hui un établissement de ce genre sans nourrices ; pour ma part et me plaçant au point de vue de la protection de l'enfance, je ne puis accepter cette innovation que si la nourrice allaite un enfant malade étranger en outre du sien propre, et ce résultat est facile à obtenir puisque certaines femmes ont jusqu'à 3 et 4 litres de lait par jour. Il est bon pour éviter l'infection de donner le lait de la nourrice au biberon.

Puériculture. — Il faut que les établissements humanitaires se conforment aux principes énoncés plus haut. Dans les cliniques d'accouchements il faut, d'après les doctrines de Budin, tenir compte également de l'intérêt des nourrissons, mettre enfin un terme à la rivalité mesquine des pédiâtres et des accoucheurs, tous deux devront faire tout ce qui dépendra d'eux en faveur de l'alimentation naturelle. Lorsque je m'occupai il y a 13 ans de réunir une petite monographie intitulée « Conditions des enfants nés avant terme dans les cliniques d'accouchements », j'adressai un questionnaire à tous les chefs de clinique du monde entier. Je fus alors à même de constater que par suite de la spécialisation à outrance, les intérêts de l'enfant étaient gravement négligés ; la situation ne s'est améliorée que lentement ; c'est ainsi que chez nous, les cliniques d'accouchements emploient des pédiâtres pour soigner les nourrissons. Il faut, par la parole et par les écrits, lutter en faveur de l'hygiène des nourrissons, profiter du séjour de la femme enceinte ou en couches dans l'établissement pour lui inculquer théoriquement et mieux encore pratiquement les principes de l'hygiène infantile. Il est très important au point de vue de la protection de l'enfance de renseigner la mère, à sa sortie de l'établissement, sur les institutions auxquelles elle pourra recourir par la suite autant dans son propre intérêt que dans celui de son enfant.

Nous nous trouvons ici sur la terre classique de la puériculture ; la « goutte de lait » et la « consultation des nourrissons » sont des institutions que le monde civilisé doit au génie français.

La marche logique du progrès a fait accepter dans le monde entier un genre d'institution mixte résultant d'une combinaison de ces deux idées et dont on peut donner comme types le « Säuglings-fürsorgestelle » d'Allemagne et le « Ingyentej » (lait gratuit) de Hongrie que j'ai moi-même eu l'honneur d'organiser. A mon modeste avis, et je suis heureux de pouvoir le proclamer en France, il est impossible de soigner séparément les nourrissons selon qu'ils reçoivent une alimentation naturelle ou artificielle, mais il faut mettre tout en œuvre pour lutter en faveur de l'alimentation naturelle, propager en second lieu l'allaitement mixte et ne recourir qu'en dernier ressort à l'alimentation artificielle individualisée. Langstein mentionne que dans une ville allemande on voulut combattre la mortalité infantile en installant dans une des salles de la mairie un vaste récipient contenant du lait aseptique qui fut distribué par un employé spécialement désigné ; or à la grande surprise des sages de l'endroit, la mortalité infantile ne diminua pas. Budapest fit la même expérience : le lait fut distribué à tout venant, les femmes qui eussent parfaitement pu donner le sein trouvèrent plus commode de nourrir leur enfant au lait de vache et le pauvre nourrisson à l'estomac ou à l'intestin débile continua de se délecter de ce lait, véritable poison pour lui. Je réussis enfin à convaincre la direction de l'établissement ; je fis adjoindre un cabinet de consultations qui me permit d'aboutir l'année dernière aux résultats suivants : tandis que le nombre annuel des enfants alimentés naturellement était de 1 216 et de ceux alimentés artificiellement de 1.068, les derniers relevés donnent une proportion de 122 p. 26.

La seule solution en matière d'alimentation artificielle devra se baser sur le principe d'individualisation. En ce qui concerne la technique de la production du lait, les médecins ne doivent pas trop exagérer et croire que le producteur ne doit songer qu'aux classes riches ; il faut surtout penser aux masses populaires. Nous nous efforcerons d'obtenir des femmes une intelligence suffisante pour leur permettre de préparer l'aliment elles-mêmes et à domicile ; j'accorderais la préférence à un procédé, sur le modèle des Américains, dont j'ai, malheureusement en vain, proposé la réalisation à mes confrères de Budapest : c'eût été d'organiser, sous la surveillance des pédiâtres, un laboratoire central de laiterie ayant une installation suffisante pour la préparation de tous les produits diététiques. Il est difficilement possible aux dispensaires de nourrissons entretenus par la charité publique, faute de ressources suf-

fisantes, de préparer ces aliments pour un grand nombre de nourrissons ; dans l'établissement de Budapest confié à ma direction, on ne donne habituellement, en trois types différents suivant la teneur en graisse, que le lait préparé d'après la méthode de Székely ; de plus on distribue avec instructions et mode d'emploi d'autres préparations telles que farine de Kruffeke, conserves de petit lait gras de Riedert, potage Keller, etc.

Il faut bien faire comprendre aux médecins, et par leur intermédiaire aux autorités, que la question du logement est d'une aussi grande importance que la préparation convenable de l'aliment artificiel. Je me suis occupé de ce problème dans ma conférence tenue au congrès de puériculture de Berlin et dans laquelle je mentionnais les logements pauvres de Budapest. Je ne veux pas ici entrer dans le détail de mes observations recueillies à ce sujet. En ma qualité de tuteur des pauvres du quartier prolétaire le plus indigent de la capitale, j'ai pénétré dans des taudis décorés du nom d'habitations humaines ; inutile de dire que dans des conditions d'hygiène aussi déplorables, la mortalité infantile prenait en été des proportions effrayantes. Une partie des habitants de ce quartier sont aujourd'hui logés dans les maisons, entourées de jardins, que la ville a fait construire au bord du Danube et la situation s'est beaucoup améliorée. La tâche du médecin consiste à convaincre les autorités que la question du logement salubre est d'une importance extrême au point de vue de la protection de l'enfance.

Les médecins traitants des centres industriels sont le mieux à même de juger de l'importance qu'il y a pour la protection de l'enfance à prendre soin pendant la journée de ceux dont les mères sont occupées à l'usine. Crèche, asile, jardin d'enfants, refuges scolaires s'efforcent de suppléer à l'absence des parents éloignés du foyer par le travail. Toutes ces institutions, convenablement guidées par le médecin, peuvent, de façon directe et indirecte à la fois, contribuer à répandre l'hygiène infantile. Les admissions doivent uniquement dépendre de l'avis donné par le médecin qui devra de plus examiner l'enfant tous les jours. Grâce à ce procédé, l'introduction de maladies contagieuses sera facilement évitée et l'on aura ainsi réduit à néant le principal argument invoqué par les détracteurs de cette institution.

Ce contact avec le médecin lui permettra de répandre par la parole et par l'écrit les principes de l'hygiène infantile, les crèches installées dans les usines et en ville pourront, grâce à son initiative, faire œuvre utile en propageant l'usage de l'alimentation naturelle. L'asile, le jardin d'enfants et le refuge scolaire sont des institutions où l'enfant lui-

même acquiert les notions fondamentales d'hygiène et peut les transporter dans la famille. Les écoles normales devront faire inculquer aux maîtresses d'asile et aux instituteurs, par des médecins, les connaissances d'hygiène qu'ils seront par la suite appelés à répandre. Si, dans les crèches, les nourrissons ont besoin d'une alimentation mixte ou artificielle, elle sera prescrite selon chaque cas spécial par le médecin et sous son contrôle ; de cette manière la morbidité et la mortalité des enfants soignés dans les crèches diminueront dans une proportion appréciable.

Il va sans dire qu'il ne saurait y avoir de crèches ou d'hôpitaux de nourrissons sans alimentation naturelle ; inutile d'ajouter que les nourrices ne doivent donner le sein aux enfants étrangers, en bonne santé ou malades, qu'à la condition de nourrir en outre leur propre enfant.

Il ne faut recourir que dans les cas de nécessité à l'alimentation artificielle ; c'est à l'établissement à donner le bon exemple au public qui, induit en erreur par la réclame, s'imagine que rien n'est plus impossible à la chimie moderne et qu'elle est à même entre autres merveilles de remplacer le lait maternel. Il est nécessaire que les spécialistes chargés de la direction de ces établissements prêchent le bon exemple aux médecins particuliers pour éviter que ces derniers n'en appellent à l'autorité des spécialistes pour se faire les apôtres de l'alimentation artificielle.

Il faut assurer au médecin d'enfants un rôle prépondérant dans les établissements publics relevant de la protection des mères et des nourrissons.

Il faut avant tout convaincre les corps législatifs de la valeur prophylactique de cette protection et bien faire comprendre au public que les mesures d'hygiène sociale relatives à la période intra-utérine et au nourrisson ont une influence décisive sur l'avenir de l'individu. Ces établissements doivent avoir des pédiâtres libres d'agir dans leur propre ressort et non liés et paralysés par toutes sortes de restrictions administratives, ce qui malheureusement est en partie le cas dans l'organisation d'ailleurs excellente de la protection de l'enfance dans notre pays ; qu'on leur donne sous le rapport de l'hygiène sociale les plus grandes attributions possibles pour créer, contrôler et progresser. Cette méthode, je puis le dire sans manquer de modestie, est chez nous en pleine vigueur et le corps enthousiaste des médecins d'asiles et des colonies d'enfants aussi bien que le personnel préposé à la garde et au contrôle et formé par eux tendent de tous leurs efforts à la réalisation de cet idéal ; je signalerai comme un des plus beaux résultats obtenus

jusqu'ici que la mère est admise dans les colonies avec son nourrisson ; de plus une lutte très énergique est engagée contre l'alimentation artificielle.

Il est à souhaiter que le personnel médical se recrute exclusivement parmi les pédiâtres et qu'ils assistent de temps à autre à des cours de répétition ; le progrès accompli dans ce sens est déjà très sensible.

L'exemple de notre capitale démontre que l'influence du médecin sur les autorités municipales peut produire une œuvre utile en élargissant au point de vue de l'hygiène sociale le système allemand d'Elberfeld. Secrétaire pour la section de protection des mères et des nourrissons à la maison du peuple du 5e arrondissement de Budapest, j'ai proposé et obtenu que les femmes enceintes ou relevant de couches soient recueillies, employées dans des ateliers et convenablement nourries dans les cuisines populaires. On se propose d'établir en outre un dispensaire et une goutte de lait est en projet.

Il est grandement important d'assurer à ces établissements le concours des médecins privés, et l'on a malheureusement une peine énorme à y parvenir. Je crois pour ma part que ce manque d'intérêt disparaîtrait avec la création de chaires d'hygiène sociale dans les universités.

Protection de l'écolier. — Au cours des années passées à l'école, les enfants nécessitent des mesures spéciales de protection et c'est pourquoi l'on n'encouragera jamais assez le système de visites médicales à l'école.

Je connais à peine une branche de l'activité médicale qui ait, directement ou indirectement, une influence aussi grande.

Seule la collaboration du médecin et du pédagogue peut servir avec succès les tendances individualisatrices de l'école moderne. L'édification la plus parfaite de ce système, celle dite « de Mannheim », a été parfaitement caractérisée dans ses tendances par Stephani : « le même droit pour tous » et « à chacun ce qui lui revient » ; d'après cette méthode les enfants suivent les classes, en nombre plus ou moins grand, en conformité de leurs aptitudes.

Le médecin au courant de l'hygiène de la pédiatrie et du « child-study » décidera de l'admissibilité à l'école, désignera ceux qui, de par l'infériorité de leurs facultés intellectuelles, devront suivre les cours de répétition ou ceux dont la débilité physique exige un séjour dans les écoles en plein air.

Les examens médicaux pratiqués lors de l'admission, au début ou dans le courant de l'année scolaire, permettront de découvrir les maladies dès leur apparition. Ces examens sont d'une haute portée surtout en ce

qui concerne le diagnostic précoce de la tuberculose (réaction Pirquet). Lorsque la maladie aura été ainsi reconnue à ses débuts, il faudra, dans l'intérêt de l'enfant et de ses camarades, traiter le malade en l'isolant. Le contrôle régulier des organes des sens permet de découvrir la conjonctivite granuleuse, les diverses anomalies de la vue ou de l'ouïe qui exercent parfois une influence décisive sur le développement de l'enfant.

Le médecin sera plus équitable en examinant les causes de la distraction, de l'inattention et souvent ces défauts s'améliorent dès qu'on fait porter à l'enfant des lunettes convenables et qu'on le soumet à un traitement approprié des fosses nasales et du pharynx, signalant aux parents présents à l'examen médical la déviation de la colonne vertébrale ou le diagnostic précoce d'une affection à ses débuts, ou encore en les prévenant au moyen d'avis spéciaux ou par l'intermédiaire des sœurs d'école, système qui tend à se répandre de plus en plus, on pourra guérir le mal ou l'enrayer dans son développement. Dans les cas où les parents, trop occupés ou trop peu intelligents, seraient incapables de faire les démarches nécessaires en faveur de leurs enfants, la sœur d'école conduit ces derniers chez le médecin, contrôle l'exécution des prescriptions faites, assiste le médecin dans les opérations simples (ablation des amygdales, adénotomie, etc.), fait les achats nécessaires (bandages, lunettes, etc.). Elle peut également donner son avis et ses conseils touchant le vêtement, la nourriture et les soins de propreté. Le médecin de l'école est à même d'accomplir une œuvre d'hygiène sociale considérable en demeurant en contact avec les parents. Il pourra, en outre de ce qui précède, réunir les parents et leur distribuer des brochures de vulgarisation. Il leur expliquera que l'enfant doit avoir une chambre à coucher bien aérée et combien il est important qu'il dorme seul dans un lit et un temps suffisant (*Axel Key*) aussi bien pour son développement physique que moral. Il faut malheureusement constater que les grandes villes sont bien mal partagées sous ce rapport et que les conditions y sont déplorables tant au point de vue hygiénique que moral ; j'ai eu l'occasion d'étudier cette question à propos de ma propre ville natale dans mon ouvrage intitulé : « Les rêves et le sommeil de l'enfant ».

Je rappellerai encore ici que bien souvent il perd le temps précieux du sommeil à des travaux de nuit, sous prétexte de terminer ses devoirs d'école ou, chose bien plus triste encore, de travaux rémunérés. D'après les recherches de M. de Manaceine, il est plus facile de se passer d'aliments et de boisson que de sommeil.

A propos de nourriture, le médecin montrera l'avantage d'une alimentation mixte et les dangers de l'alcool et du tabac. Si la situation des parents s'opposait à la réalisation de ces désiderata, on signalerait le cas aux autorités ou aux sociétés humanitaires pour assurer à l'enfant un logement salubre et une nourriture convenable. La société « Ingyentej » de Budapest, dont on m'a confié la direction, donne aux écoliers nécessiteux le déjeuner et le goûter et les refuges scolaires leur distribuent une nourriture saine, car il n'y a pas que le dicton « plenus venter non studet libenter » qui soit vrai ! A Budapest, grâce aux maisons municipales et aux hôtels populaires, ainsi que j'ai pu m'en convaincre dans l'arrondissement où je fais les fonctions de tuteur des pauvres, la situation sous le rapport des logements s'améliore rapidement.

C'est sur l'avis des médecins que l'on fixera les limites de l'année scolaire, les heures de classe et les congés.

Le médecin est le mieux à même de faire comprendre aux milieux compétents combien de dangers peuvent occasionner les fortes chaleurs de l'été ou les gelées matinales de l'hiver, comment fixer les récréations pour permettre aux membres engourdis sur les bancs d'école de se redresser, combien il est important de n'appeler les enfants qu'une seule fois par jour à l'école pour laisser au corps et à l'esprit le temps de se reposer et que le maître ne témoigne pas d'un zèle exagéré en profitant des moments de liberté pour rattraper le temps perdu.

Le médecin doit exercer une influence décisive même sur le choix du mode d'enseignement et des fournitures scolaires. C'est lui qui plus que tout autre est appelé à défendre la maxime « *non scholæ sed vitæ discimus* », à supprimer la méthode qui consiste à charger la mémoire d'une foule de données inutiles qui seront oubliées plus tard et surmènent le cerveau.

C'est encore le médecin qui se fera le promoteur le plus autorisé du système d'enseignement par la pratique, agrémenté d'excursions en classes. C'est à lui qu'incombera le soin de faire faire des cahiers convenablement imprimés, éviter les ardoises ; l'arrangement des classes (dimensions et disposition des bancs, éclairage), des dépendances (cabinets, bains, etc.), la distribution des places en classe (en tenant compte de la faculté de vision ou d'audition de l'élève) ne seront plus laissés au bon plaisir du maître, mais au jugement du médecin.

Il est de la plus haute importance, dès qu'un cas de maladie contagieuse aura été constaté, d'interrompre l'enseignement pour parer à l'épidémie. J'estime que c'est non seulement la tâche du pédagogue, mais en premier lieu celle du médecin que de fixer les genres de puni-

tions et de supprimer le châtiment corporel. C'est au médecin également qu'il appartient de réaliser le principe « *mens sana in corpore sano* » ; le reste de l'organisme ne doit pas avoir à souffrir par suite du travail cérébral, aussi fera-t-on à côté de ce dernier une place honorable à la gymnastique, aux jeux sportifs, à la natation.

N'oublions pas que l'on a tort de croire que le travail des muscles après celui du cerveau est un repos ; tous deux fatiguent et l'enfant qui vient d'étudier ne se repose pas en faisant de la gymnastique. On en fixera le programme conformément aux prescriptions du médecin, selon le sexe et l'état physique de l'enfant ; on exposerait la santé de l'enfant en abusant des exercices corporels. Nous devrons également obtenir que les salles et places de gymnastique soient suffisamment spacieuses.

Je rappellerai ici que c'est surtout au moment de la puberté que le juste équilibre des exercices du corps et de l'esprit pourra avoir sur l'avenir de l'enfant une influence décisive. Mentionnons en passant le principe de coéducation auquel je ne puis, comme médecin, que donner mon approbation.

En outre de la gymnastique, la pratique raisonnée des sports est d'une très grande importance, même au point de vue de la discipline. Il est superflu de faire ressortir les avantages que présentent l'enseignement de la natation et les bains scolaires. Je rappellerai ici à propos des sports les méthodes pour accroître la résistance de l'organisme.

En ce qui concerne l'emplacement et l'aménagement des bâtiments scolaires, on est généralement d'opinion aujourd'hui qu'il suffit d'imiter et de reproduire certains types acceptés ; c'est un tort, le médecin, l'architecte de concert avec le corps enseignant doivent s'assurer qu'il est bien tenu compte des conditions spéciales où l'on se trouve.

C'est en connaissance de cause que je fais cette remarque ; si l'on ne s'en était pas tenu à l'imitation servile de ces types, on n'aurait jamais, comme le cas s'est produit à Budapest récemment, construit une école sans tenir compte des conditions du terrain, et c'est plus tard seulement qu'on s'est aperçu que les sous-sols étaient humides et qu'on ne pouvait s'y servir des bains ; de plus la cour de récréation était d'une exiguïté ridicule en comparaison du nombre des élèves et l'atmosphère était viciée par les usines et les dépôts de charbon situés à proximité.

Chez nous le médecin scolaire est en même temps chargé du cours d'hygiène et par suite à même de vulgariser cette science et d'encourager de manière efficace la lutte contre les maladies ; la seule objection que je puisse faire, c'est que dans notre pays les médecins scolaires sont

pour la plupart employés dans les établissements d'enseignement secondaire bien que la surveillance médicale s'impose plutôt, selon moi, aux élèves des écoles élémentaires. Depuis 15 années que je suis médecin dans les écoles élémentaire et élémentaire supérieure de l'orphelinat israélite de Budapest, il m'a été donné de constater l'importance des résultats qu'un médecin peut obtenir dans ce domaine ; j'ai consigné ces observations dans une étude intitulée « Des orphelinats ».

J'ai pu d'autre part me rendre compte à Budapest, en qualité de membre du conseil d'administration d'une école uniquement fréquentée par les enfants du peuple, combien il est regrettable de n'avoir pas de médecin scolaire dans un établissement où une forte proportion des élèves exige des soins médicaux pour une raison ou une autre.

Les soins à donner aux enfants pendant les vacances sont d'une importance extrême au point de vue médical. Les écoliers doivent être envoyés dans les colonies de vacances ou dans les internats balnéaires non pas d'après les succès remportés en classe, mais sur le diagnostic du médecin selon leur état de santé.

Les locaux des colonies, les appartements des familles où sont logés les enfants doivent être soumis au contrôle médical ; il en sera de même de la nourriture et des procédés destinés à accroître leur résistance. Il appartient au médecin de noter les résultats obtenus : accroissement du poids, transformation du sang, etc. Ce ne sera pas la tâche des sociétés humanitaires, mais celle du médecin que de désigner les enfants qui seront envoyés dans les colonies ou les pensions en plein air.

C'est à nous médecins surtout qu'il incombe de faire comprendre au grand public l'importance qu'il y a à sortir de la salle d'école et à faire la classe en plein air, surtout lorsqu'il s'agit d'enfants névropathes, tuberculeux et chétifs.

Je citerai les expériences faites sur ce point à Budapest, l'école sanatorium de Lyon, les « freshing rooms » d'Amérique, les maisons de santé scolaires de Davos et d'Arosa, enfin les internats allemands connus sous le nom de « Landerzeihungsheime ».

*
* *

L'enfance coupable ou d'une éducation difficile est jugée à des points de vue différents depuis que le médecin s'occupe de la question en même temps que le légiste et le pédagogue. Ainsi que je le déclarai au dernier congrès des psychiâtres hongrois, j'ai pu constater sur moi-même comme médecin de deux orphelinats (250 pupilles), d'un établis-

sement de sourds-muets (100 enfants) et d'une société de patronage (150 cas en 1911 par la police) une évolution d'opinion qui m'a conduit à la conviction que la plupart des mauvais élèves doivent leur mauvais caractère à une morbidité quelconque, que certains enfants obéissant à leurs instincts s'enfuient des établissements où tous les bons soins leur sont donnés (fugues et premiers indices de dromomanie), qu'il existe enfin des enfants coupables incorrigibles au sein de la famille, mais dont la vie d'internat peut faire des individus utiles à la société.

J'ai appris, en somme, que les variations de l'état normal à l'état psychopathe, sont en nombre infini et qu'il fallait en dernier ressort tenir compte de ce facteur pour porter sur l'enfance réfractaire ou coupable un jugement définitif.

Les légistes qui prétendaient s'attribuer cette part de la protection de l'enfance commencent à se rendre compte que les tribunaux d'enfants, l'œuvre des patronages, l'éducation forcée et les établissements de correction, demeurent sans valeur sans l'aide de la pédagogie médicale, prise dans son sens le plus large ; c'est au médecin, pourvu des connaissances préalables nécessaires, qu'il appartient de déterminer les antécédents du sujet, son état actuel qui lui permettront d'émettre son diagnostic et de prescrire le traitement approprié ou en d'autres termes l'éducation.

L'anamnèse s'étend à tous les antécédents, à toutes les tares familiales et à toutes les causes de dégénérescence :

Alcoolisme des ascendants, affections nerveuses et mentales, intoxications (plomb), tuberculose, troubles de l'assimilation, épuisement de l'organisme maternel (accouchements nombreux), disposition physique et mentale des parents au moment de la conception, grossesse, alimentation du nourrisson, croissance (poids, dentition, premiers pas), maladies de l'enfance (maladies contagieuses), mauvaises habitudes (rongement des ongles, incontinence d'urine), notes de classes.

L'état actuel délimite les conditions physiques et mentales, s'étend aux indices de dégénérescence et constate l'intelligence de l'enfant par des méthodes psycho-analytiques.

C'est ici qu'il convient en outre d'observer le milieu : sévérité ou indulgence exagérée des parents, manque ou exagération d'éducation, mauvaise société, logement insalubre, profession industrielle, désaccord entre les parents (Ziechen, *Principien und methoden der Intelligenzprüfung*. Berlin, Karger, 1908).

En faisant entrer tous ces facteurs en ligne de compte, nous pourrons prononcer un avis susceptible de guider le juge dans la délimitation de

la responsabilité et le choix du genre de répression et par suite d'un mode d'éducation convenable (en famille, dans un internat, quel degré d'éducation correctionnelle ?).

Sous le rapport thérapeutique les symptômes curables au point de vue pédagogique et médical seront isolés de ceux qui sont constitutionnels et rebelles au traitement.

Dans les établissements auxquels je faisais allusion plus haut, j'ai toujours tenu compte de ces principes et j'ai réussi de cette manière à rendre plus d'un enfant à la société.

Il va sans dire que les enfants élevés dans les familles ou dans les établissements seront maintenus sous une surveillance constante au double point de vue de la psychiâtrie et de la pédiâtrie et l'avis du médecin sera décisif lorsqu'il s'agira du choix d'une carrière pour l'enfant.

Les organes auditifs doivent être l'objet de soins tout particuliers et ceci est d'une extrême importance au point de vue de l'hygiène sociale. Dans beaucoup de régions on considère l'otorrhée des nouveau-nés comme une « épuration » avantageuse et l'on n'y apporte aucun traitement, bien que les autopsies aient démontré dans 75 ou 80 0/0 des cas une déformation morbide du tube ; Simends, Ponfick et Hartmann ont prouvé que l'inflammation de l'oreille moyenne chez les nourrissons est en connexion fréquente avec les troubles des organes digestifs et génito-urinaires.

Il faut reconnaître qu'antérieurement aux recherches de Gomperz, les médecins eux-mêmes se souciaient fort peu d'examiner l'oreille des nourrissons et que jusqu'à un certain point, ils considéraient la chose comme impossible ; c'est un des mérites de l'école de Vienne que d'avoir généralisé l'examen des organes auditifs chez les enfants en bas-âge et l'application de cette méthode a permis dans bien des cas au médecin consciencieux de prévenir l'affaiblissement du sens auditif, la surdité et la surdi-mutité.

Aussi est-il de la plus haute importance que les médecins des établissements préposés à la surveillance et au traitement des nourrissons fassent connaître au public les conséquences possibles de ces affections (maladies des os crâniens, des méninges et du cerveau, troubles auditifs) et qu'ils vulgarisent le traitement à domicile des otites purulentes au moyen de tampons secs et d'injections sous la surveillance du médecin ou du personnel de gardes-malades. Pour ma part, j'ai employé avec beaucoup de succès dans ma clinique de consultations pour enfants en bas-âge le traitement sec combiné à l'eau oxygénée. Il résulte de ce qui précède que l'on doit attacher la plus grande importance à

ce que les médecins soient bien instruits sur cette question. Le traitement approprié, avec intervention chirurgicale en cas de besoin, des maladies d'oreilles consécutives aux affections contagieuses de l'enfance, aiguës ou chroniques, est d'une influence décisive sur l'avenir de l'enfant.

Il est nécessaire, à mon avis, que le praticien soit au courant des procédés d'examen et des opérations les plus simples pour le moins, telle la paracentèse, et qu'il tienne bien compte de ce que les complications graves dans les maladies de l'oreille se produisent surtout lorsqu'on attend la suppuration spontanée. Le médecin scolaire désignera ceux des enfants malades ou durs d'oreille qui pourront suivre les cours réservés aux enfants normaux (en les plaçant plus près du maître), ceux qui passeront dans les classes spéciales à cette catégorie (Je mentionnerai ici l'expérience faite par Brühl d'après laquelle on a souvent pris pour idiots des enfants simplement durs d'oreille). Quels enfants faudra-t-il enfin placer dans les écoles et établissements de sourds-muets ?

Le médecin et le pédagogue devront combiner leurs efforts en vue des soins à donner aux élèves des écoles et des établissements de sourds-muets. Le fruit de quinze années d'expériences dans l'établissement israélite des sourds-muets de Hongrie a mûri en moi la conviction que les établissements de sourds-muets recueillent de nombreux individus dont l'infériorité mentale nécessite d'autres soins de pédagogie médicale, tant dans leur intérêt propre que dans celui de leurs camarades de l'établissement. Le traitement des déformations morbides du nez et du pharynx a une grande importance aussi au point de vue de l'hygiène sociale ; je me bornerai à appeler votre attention sur deux groupes d'affections : les déformations scrofuleuses du nez, manifestation partielle de l'état général qui s'améliore et finit par guérir sous l'influence des traitements locaux combinés avec les soins habituels en pareils cas (colonies de vacances, thérapeutique diététique et médicamenteuse) et les végétations adénoïdes qui s'opposent fréquemment au développement physique et intellectuel et favorisent l'apparition d'affections diverses (coryza chronique, inflammations de l'oreille moyenne, incontinence d'urine). On obtient par l'ablation des résultats souvent surprenants, ce qui d'ailleurs ne justifie pas le zèle souvent exagéré de l'opérateur ; il faut toujours ici, comme ailleurs, juger isolément chaque cas. Le médecin scolaire devra faire une étude spéciale de ces questions.

*
* *

Les organes de la vue feront l'objet d'une surveillance absolument in-

dispensable. Pendant l'opération de l'accouchement, les yeux de l'enfant sont souvent mis en danger par les sécrétions blennorrhagiques ; la meilleure preuve en est dans les données statistiques sur les causes de la cécité. La gravité de la maladie une fois déclarée s'accroît encore du fait de l'ignorance et des pratiques superstitieuses de traitement (bains d'œil au lait maternel). *Credé* par son traitement au nitrate d'argent en solution étendue a légué à l'humanité un précieux moyen de prophylaxie et le médecin doit faire tout ce qui est en son pouvoir pour répandre l'usage de ce procédé.

Le traitement de la blennophtalmie doit être familier non seulement au spécialiste, mais à chaque praticien et particulièrement au médecin chargé du contrôle des soins à donner aux nourrissons. Les différentes sortes de conjonctivite sont éminemment contagieuses ; il convient surtout de mentionner la conjonctivite granuleuse qui constitue un grand danger pour la vue.

La scrofule se manifeste souvent par certaines maladies des yeux ; c'est ainsi que l'on constate maintes fois une opacité de la cornée menaçant la vue elle-même. En dehors du traitement local, il faut recourir en pareil cas aux traitements toniques ; on dispose de nombreux établissements d'hygiène sociale (colonies de vacances, internats de villes d'eaux, maisons de santé maritimes).

Le médecin aura à cœur d'obtenir la création de nouveaux établissements de ce genre et d'allonger la période de traitement.

Les maladies contagieuses aiguës provoquent fréquemment des inflammations des yeux (rougeole, variole) ou des paralysies (diphtérie).

Le devoir du médecin sera de faire la plus vigoureuse propagande scientifique et populaire en faveur des procédés de Jenner et de Behring.

Il est surprenant autant que regrettable de voir souvent des médecins eux-mêmes négliger ces mesures de prophylaxie ou de thérapeutique.

Parmi les maladies contagieuses chroniques, c'est surtout la syphilis qui met la vue en danger (syphilis hereditaria tarda). Les médecins devront prendre part à la lutte engagée contre la syphilis ; ils tiendront à la simplification du traitement (Salvarsan), à l'installation d'internats pour les enfants syphilitiques (innovation allemande).

La tâche la plus importante du médecin scolaire sera peut-être la constatation et l'amélioration des anomalies visuelles. C'est encore lui qui devra se prononcer lorsqu'il s'agira de l'éclairage des salles, de la forme des bancs, du contrôle de l'impression des livres ; en cas de besoin il prescrira des lunettes, fera distribuer les places d'après les facultés

visuelles des élèves et si possible organisera des classes spéciales pour ceux qui ont la vue basse.

Chez l'enfant les yeux sont souvent sujets à des lésions, il est extrêmement important de traiter convenablement ces accidents, d'enlever au besoin l'œil perdu et de traiter l'ophtalmie sympathique. Il est indispensable au moment du choix d'une carrière de diagnostiquer l'achromatopsie de l'enfant.

Les établissements d'aveugles doivent être soumis à un contrôle médical rigoureux. On tiendra toujours compte qu'il existe des défectuosités du cerveau accompagnées de cécité et que les enfants appartenant à cette catégorie doivent être soignés à part.

Je me contenterai de mentionner en passant les enfants sourds et aveugles ou sourds-muets et aveugles qui sont souvent susceptibles d'éducation, ce dont Hélène Keller est un exemple en quelque sorte merveilleux.

Il est important de noter au point de vue de l'hygiène sociale que la plupart de ces cas sont dus à la syphilis (Brühl) et que par suite, en ce qui concerne la prophylaxie, le traitement radical des enfants syphilitiques en bas-âge est d'un excellent augure. Comme ces complications sont fréquemment accompagnées de débilité mentale à un plus ou moins grand degré, les établissements de ce genre doivent être soumis, eux aussi, à une surveillance médicale afin d'éviter un surmenage qui pourrait ruiner les cerveaux insuffisamment développés.

*
* *

Le traitement des défauts de prononciation est passé dans la pratique générale depuis les excellents travaux de Gutzmann (*Die sociale Bedeutung der Sprachstörungen*, Jena 1904). C'est chez nous très probablement que l'on a reconnu pour la première fois l'importance de l'intervention médicale sur ce point ; Gutzmann lui-même écrit ceci :

« Mann kann wohl sagen dass die Art und Weise, wie dieser Teil der Fürsorge in Ungarn geregelt ist, alle Anerkennüng verdient. » On peut déclarer que la façon dont cette partie de la protection est organisée en Hongrie mérite tous les éloges.

Le médecin scolaire, au moyen d'instructions convenables données aux parents, peut renseigner utilement ces derniers sur les remèdes à apporter au bégaiement, au zézaiement, etc.

Conscient de l'effet déprimant que peut exercer sur l'esprit de l'enfant un traitement injuste de la part de ses maîtres et de ses camarades,

le médecin scolaire, convaincu de la haute importance sociale d'une prononciation sans défaut, désignera les élèves des cours spéciaux, indiquera la marche à suivre pour réaliser cet enseignement (exercices vocaux et respiratoires) ; il aura en outre pour tâche de familiariser les pédagogues avec les détails de cette question.

Le médecin établira par son diagnostic une distinction entre les dysarthries périphériques et corticales (paralysis pseudobulbaris infantilis) et à la suite d'un examen minutieux en traitant les affections des fosses nasales et du pharynx (végétations adénoïdes), il obtiendra d'un seul coup la guérison d'un défaut si pénible à la fois pour l'enfant et son entourage.

Les défauts de prononciation gênent souvent l'individu dans l'exercice de sa profession et, au point de vue social, il est extrêmement important d'intervenir radicalement et vite.

C'est à un médecin que l'on devait la thérapeutique chirurgicale des dysarthries et c'est le progrès même de la médecine qui a supprimé ce procédé.

On a trop longtemps négligé de surveiller la *dentition* de l'enfant, et cependant la conscience du médecin exigeait de longue date qu'il se prononçât sur ce point, sachant que le rachitisme, la syphilis, les végétations adénoïdes, etc., exercent une influence dangereuse sur la forme des maxillaires et par contre-coup sur la disposition des dents et sur leur faculté de résistance, sachant surtout combien ces affections facilitent la carie, et par voie de conséquence les maux et les troubles digestifs qui en résultent, point de départ fréquent de la tuberculose et engendrant ainsi un véritable milieu de culture funeste non seulement à l'individu, mais en même temps à son entourage.

Il ressort de ce qui précède que l'on aura accompli une œuvre sociale de la plus haute portée en vulgarisant par tous les moyens l'hygiène de la bouche, en réglementant le contrôle dentaire chez les enfants des écoles, si les cliniques dentaires scolaires mettent gratuitement à leur disposition les moyens de se soigner la bouche et le traitement des dents malades.

*
* *

Les infirmes étaient voués dans l'antiquité au Taygetos, au moyen âge ces malheureux exerçaient des professions allant du mendiant au fou de cour, plus près de nous ils furent l'objet de sollicitudes diverses jusqu'au jour où la médecine leur appliqua des méthodes chirurgicales et orthopédiques.

Il va sans dire que la prophylaxie du rachitisme, de la tuberculose et des maladies nerveuses jouera un rôle prépondérant dans la diminution numérique des infirmes.

Les défectuosités congénitales (membres) ont leur remède grâce aux prothèses. Les os rachitiques sont redressés avec ou sans opération, la tuberculose des os et des articulations est traitée autant que possible d'après les méthodes conservatrices (sanatoriums maritimes), les inflammations articulaires déformantes par l'air chaud et la fibrolysine, et les guérisons surveillées au moyen de la radiographie, les paralysies d'origine nerveuse sont traitées selon les cas par arthrodèse ou par la transplantation des tendons. Ces procédés de traitement se pratiquent dans les polycliniques ou dans des établissements où l'éducation scolaire et professionnelle de l'enfant doit se poursuivre sous la surveillance du médecin, il appartient à ce dernier de contrôler les aptitudes intellectuelles de l'enfant, et de porter un jugement décisif sur l'enseignement à appliquer en cas de défectuosité mentale.

Le médecin aura accompli une œuvre éminemment sociale lorsqu'il aura fait d'un mendiant réduit à la charité publique un homme apte à se soutenir par son travail, aussi doit-on par des cours spéciaux familiariser le praticien avec les méthodes de la technique médicale.

*
* *

On a essayé de remédier aux difficultés du *choix d'une carrière* par des ouvrages de librairie ; ce procédé me produit la même impression que si quelqu'un se mettait à vouloir guérir à l'aide d'un ouvrage de médecine populaire ou rendre la justice en consultant un code.

L'individualisation est encore plus nécessaire ici qu'ailleurs et l'on devra tenir compte des penchants et des aptitudes de l'enfant.

Malheureusement le choix d'une carrière est influencé par les préjugés sociaux les plus divers ; les parents se réservent le droit absolu de dicter leur préférence, sans même consulter l'enfant, ils méprisent l'industrie et le commerce et réservent toute leur admiration pour les professions libérales ; le père voudrait voir son fils lui succéder, mais personne ne demande au médecin si le développement physique et mental de l'enfant lui permet de satisfaire aux exigences de sa future profession.

Tous les ans, à la fin de l'année scolaire, je me trouve en face d'une tâche de la plus haute portée ; c'est à moi qu'il appartient en effet de décider de l'avenir des pupilles sortant de l'orphelinat israélite de

Budapest J'ai adopté, et toujours avec succès, le procédé suivant : chaque élève à son entrée figure sur une feuille de registre où je note l'état actuel de l'enfant, les maladies qu'il aura faites au cours de son séjour dans l'établissement, les directeurs de l'école y inscrivent les notes de classes, de sorte qu'à la fin des études élémentaires ou élémentaires supérieures, je dispose d'un tableau complet qui me permet, après avoir consulté les désirs de l'enfant, de prendre sur son avenir une décision équitable. Il conviendrait de répandre cette coutume dans les écoles et d'instituer des bureaux de renseignements spéciaux.

La coutume du médecin de famille, qui est en train de se perdre, était à ce propos d'une extrême utilité ; l'ancien médecin de famille qui était en même temps un ami veillait avec soin sur le développement de l'enfant, et lorsque le moment était venu de se déclarer pour une profession, il avait toujours de bons conseils à donner ; il est vraiment regrettable que cette institution disparaisse peu à peu devant la spécialisation moderne à outrance.

Il suffira de quelques remarques prises au hasard pour prouver que c'est en premier lieu au médecin qu'il appartient de se prononcer sur le choix d'une carrière.

Les scoliotiques ne peuvent pas porter de lourds fardeaux, de même que les cardiaques ou les pulmonaires, ceux qui ont un pectus carinatum ne doivent pas être cordonniers, ceux qui souffrent de genu valgum et de pes planus ne peuvent rester longtemps debout, ceux dont les appareils respiratoires sont débiles ou qui inclinent à la tuberculose ne doivent pas travailler dans un milieu rempli de poussières ; cette dernière remarque convient également à ceux dont les yeux sont malades ; on évitera aux névropathes le surmenage intellectuel, les épileptiques ne choisiront point un métier où les crises pourraient avoir des conséquences funestes, ceux qui ont des maux d'oreille éviteront les métiers très bruyants ; les anomalies de l'œil rendront impossible l'exercice des professions exigeant une certaine acuité de la vue ; ceux qui ont une maladie de peau répugnante ne choisiront pas un métier où ils sont en contact permanent avec le public.

C'est une des lacunes de l'enseignement médical que de ne pas informer les étudiants sur les indications relatives au choix d'une carrière ; le médecin ne peut que se les procurer lui-même au prix d'une longue expérience ; il y aurait donc lieu, sur ce point également, d'apporter des réformes à l'enseignement universitaire.

* * *

Je n'ai point à envisager ici, à propos d'hygiène sociale, les soins à donner à l'*enfant malade*, cette question rentre dans les attributions de la pathologie sociale. Je me bornerai à la lamentable constatation, que parmi les médecins mêmes on n'est pas encore bien pénétré de la nécessité d'hôpitaux et d'établissements de consultations pour les enfants malades ; on ne commence qu'à peine en effet, dans le monde scientifique, à reconnaître le caractère nettement spécial de nos méthodes.

Il est très regrettable que par suite du nombre restreint de lits d'hôpitaux, on soit contraint de renvoyer les enfants dans leur famille avant qu'ils n'aient acquis la force de résistance nécessaire, au lieu d'attendre leur relèvement complet, ou du moins de fonder à leur usage des établissements de convalescence spéciaux.

J'ai pu constater par ma propre expérience que les enfants qui, après avoir profité en hiver des bienfaits de la goutte de lait, étaient placés en été dans les colonies en retiraient un bénéfice inappréciable grâce à une certaine continuité de traitement.

Conclusion. — J'espère avoir réussi à convaincre au cours de mon rapport que la protection de l'enfance, l'hygiène et la pédiâtrie ne pouvaient produire une œuvre utile à la société qu'à la condition de réunir constamment leurs efforts et de marcher la main dans la main.

SÉANCE DU MERCREDI SOIR 9 OCTOBRE

Présidents : MM. D'Astros (Montpellier), Eminete (Kharkow), Figueira (Rio-de-Janeiro).

Secrétaires : MM. Tixier (Paris), Paisseau (Paris).

COMMUNICATIONS DIVERSES (*suite*).

I

Uber künstlichen Pneumothorax,

von H. Vogt (Strassburg).

Schon vor 30 Jahren hat Forlanini den Vorschlag gemacht, die Lungentuberkulose durch Anlegung eines künstlichen Pneumothorax zu behandeln. Er ist selbst nur zögernd an die Ausführung seines Vordschlages herangetreten, und es hat lange gedauert,ehe er Nachahmung und Anerkennung gefunden hat. Erst in den letzten Jahren hat sich die neue Behandlung die ihr gebührende Stellung unter den therapeutischen Hilfsmitteln im Kampf gegen die Lungentuberkulose errungen. Wir müssen zugeben, dass sich auch heute noch kein abschliessendes Urteil über die Leistungsfähigkeit des Verfahrens fällen lässt. Wir können noch nicht übersehen, wie viele von den Behandelten dauernd geheilt bleiben oder nur auf kürzere oder längere Zeit gebessert werden. Doch können wir schon jetzt mit Sicherheit behaupten, dass die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax sich als wertvolles Hilfsmittel zur Behandlung der Lungentuberkulose des Erwachsenen erwiesen hat, als ein Verfahren, das oft noch schöne Erfolge herbeiführt in Fällen, wo alle anderen Behandlungsmethoden versagt hatten.

Unter diesen Umständen erschien es geboten, das Verfahren auch an Kindern zu erproben. Vor einem Jahre habe ich gemeinsam mit Dr. Pielsticker begonnen, Kinder verschiedenen Alters mit Einfüllung

von Stickstoff in die Pleura zu behandeln. Ueber unsere Erfahrungen möchte ich Ihnen kurz berichten.

Wie zu erwarten war, stösst die Ausführung des Verfahrens beim Kinde auf grössere Schwierigkeiten als bei Erwachsenen. Nur ältere und verständige Kinder unterwerfen sich dem Eingriff ohne Widerstand, ängstliche aufgeregte Kinder aber lassen sich nur schwer so fixieren, dass unbeabsichtigte Verletzungen bei der Punktion sicher zu vermeiden sind. Stossweise Atmung und ex-spiratorisches Pressen erzeugen abnorme Druckschwankungen im Pleuraraum und erschweren die Beobachtung des Manometerstandes und damit die Entscheidung, ob die Nadelspitze sich im Pleuraraum oder etwa in der Lunge befindet. Trotzdem haben wir nur in vereinzelten Fällen die Pleura nach dem Brauer 'schen Vorschlag durch Schnitt freigelegt; in den meisten Fällen kamen wir mit der einfachen Punktion zum Ziel. Bei einzelnen besonders aufgeregten Kindern mussten wir eine kurzdauernde Narkose ausführen. Wir haben es zweckmässig gefunden, bei der ersten Punktion regelmässig vor der Einführung von Stickstoff kleine Mengen Sauerstoff einlaufen zu lassen. Sauerstoff führt weniger leicht als Stickstoff zu der gefürchteten Gasembolie. Sind erst einmal kleine Mengen Gas in den Pleuraraum gelangt, so werden die Manometerausschläge deutlicher und damit die Sicherheit grösser.

Ueber unsere Versuche kann ich folgendes berichten. In 2 Fällen gelang es uns weder durch Punktion noch durch Freilegung der Pleura, einen freien Pleuraraum aufzufinden, sodass wir auf die Anlegung eines Pneumothorax verzichten mussten. Bei 10 Kindern konnten wir einen künstlichen Pneumothorax anlegen und durch verschieden lange Zeit unterhalten. Die Behandlung erstreckte sich auf Fälle von Bronchiolectasie und auf solche von Lungentuberkulose. Ueber die Leistungsfähigkeit des Verfahrens bei Bronchiolectasie können wir noch kein abschliessendes Urteil abgeben, weil unsere Beobachtungen dazu noch nicht ausreichen. Hervorgehoben sei, dass wir in einem Falle die Behandlung abbrechen mussten, weil sich eine zunächst geringfügige Bronchitis der nicht behandelten Seite erheblich verschlimmerte. Doch heilte sie mit der Resorption des Pneumothorax schnell ab. Das ist bisher der einzige Fall, wo wir eine Schädigung durch die Behandlung annehmen mussten.

Sehr gute Erfolge hatten wir bei Kindern, die an Lungentuberkulose litten. Das jüngste mit Pneumothorax behandelte Kind stand im Alter von 8 Monaten und lieferte uns den Beweis, dass die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax auch bei Säuglingen durchführbar ist. In

sämtlichen bisher behandelten Fällen, und darunter waren solche, die eine hoffnungslose Prognose zu geben schienen, kam es bald zu Entfieberung, und zu einer oft überraschenden Hebung des Allgemeinzustandes. Nach allem, was ich bisher gesehen habe, muss ich die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax für die mächtigste Waffe halten, die uns im Kampf gegen die Lungentuberkulose des Kindes bisher zu Gebote steht.

Mit wenigen Worten möchte ich noch die Indikation zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax besprechen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass man nicht nur die streng einseitigen Erkrankungen der Lunge zur Behandlung heranziehen kann, dass eine geringe Erkrankung der anderen Seite häufig ausheilt. Das ist wichtig, weil bei Kindern noch seltener als bei Erwachsenen streng einseitige Formen von Lungentuberkulose vorkommen. Im Anfang hat man die Behandlung mit künstlichem Pneumothorax nur in solchen Fällen von Lungentuberkulose angewandt, bei denen jede andere Art der Behandlung versagt hatte. Das war berechtigt und notwendig, so lange die Ungefährlichkeit der Methode nicht sicher erwiesen war. Inzwischen haben wir gesehen, dass bei vorsichtiger Durchführung der Behandlung Schädigungen nicht zu befürchten sind. Ich glaube deshalb, dass man gerade im Kindesalter, wo die Neigung zu Ausbreitung der Tuberkulose im Organismus grösser ist als bei Erwachsenen, sich nicht zu spät zur Anwendung des Verfahrens entschliessen sollte. Auch die an sich wenig günstige Prognose der Lungentuberkulose beim Kind wird uns den Entschluss zu frühzeitigem Eingreifen nahelegen. Die Zukunft muss entscheiden, ob es dadurch, wie ich hoffe, gelingen wird, die Sterblichkeit der Kinder an Lungentuberkulose beträchtlich zu vermindern. Soviel steht fest, dass es durch Behandlung mit künstlichem Pneumothorax gelingt, bei schweren Fällen von Lungentuberkulose Stillstände von langer Dauer und weitgehende Besserungen zu erreichen.

II

Zur Pathologie des Morbus Banti,

Von Paul Grosser

Aus der Kinderklinik (Direktor : Dr v. Mettenheimer)
des städtischen Krankenhauses in Frankfurt-s.-M.

Am 4. XII. 11 wurde die 10 jährige Luise W. in die Kinderklinik gebracht. Sie ist das 3. Kind von 3 Geschwistern. Die Geburt verlief normal,

das Kind wurde 8 Monate lang gestillt und entwickelte sich im allgemeinen normal, bekam mit etwa 5 Monaten die ersten Zähne, lief mit 19 Monaten. Es war bis auf Masern und Keuchhusten stets gesund. Die Eltern und die zwei Geschwister sind vollkommen gesund, ein Bruder des Vaters ist an Lungentuberkulose gestorben. *Für Lues der Eltern bestehen keine Anhaltspunkte.*

Vor etwa 1 Jahr begann die jetzige Erkrankung mit unbestimmten Erscheinungen. Das Kind sah blass aus, klagte über Magendruck nach dem Essen. In November 1911 wurden die Magenbeschwerden nach dem Essen stärker, es traten angeblich schwarze Stühle auf, einmal wurde blutiges Erbrechen beobachtet, sodass der behandelnde Arzt das Bestehen eines Magengeschwürs für möglich hielt. Wegen eines grossen Tumors im Hypogastrium wurde das Kind mit dem Verdacht auf eine Bluterkrankung der hiesigen Kinderklinik zugewiesen. Angeblich hat das Kind in den letzten Wochen abgenommen. Stuhlgang, Appetit, Schlaf war normal, das Kind hatte kein Kopfweh und bis auf das eine Mal kein Erbrechen.

Status.— Für sein Alter gut entwickeltes Kind in mittlerem Ernährungszustand. Körperlänge 1, 25 cm, Körpergewicht 26, 8 kg. Die Haut ist blass, subikterisch verfärbt. Konjunktiven hochgradig anæmisch, erscheinen fast blutleer. Es bestehen keine Oedeme oder Exantheme, die Muskulatur ist kräftig entwickelt. Das Skelettsystem zeigt keine Besonderheiten. Thorax ist gut gewölbt und wird bei der Atmung gleichmässig gehoben. Wirbelsäule und Extremitäten sind weder druck-noch klopfempfindlich. *Von Drüsen sind nur einige Inguinaldrüsen rechts etwas vergrössert nachweisbar.* Die Lungen zeigen normale, nicht sehr ausgiebig verschiebliche Grenzen, normalen Klopfschall und überall reines pueriles Atemgeräusch. Der Spitzenstoss findet sich knapp 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, Herzgrenze nach oben 4. Rippe, nach rechts rechter Sternalrand. Auskultatorisch ergibt sich an der Spitze ein leises, blasendes systolisches Geräusch. Ueber der Herzbasis und über der Pulmonalis ist das systolische Geraeusch lauter und von schabendem Charakter. Es wird in Stehen und Sitzen schwächer. Dea Puls ist ziemlich klein und regelmässig, 72 in der Minute. Der Leib erscheint etwas aufgetrieben, gleichmässig gewölbt, ist leicht eindrückbar und nirgends besonders druckempfindlich. Die *Leber* ist bei tiefer Inspiration scharfrandig unter dem Rippenbogen palpabel. Im linken Hypogastrium ist ein harter, glatter Tumor fühlbar, der sich seiner Gestalt nach (Einkerbung am medialen Rand) als *Milz* zu erkennen gibt. Seine Grenzen sind links in der Axillarlinie, 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, rechts 3 Querfinger von der Mittellinie und unten 1 Querfinger oberhalb des Nabels. Die Nieren sind nicht palpabel oder druckschmerzhaft. Schleimhaut der Mundhöhle besonders am Gaumen hochgradig blass. Einige Molarzähne sind cariös. Zunge, Tonsillen, Rachen o. B., ebenso Nase und Ohren. — An den Augen fällt ausser der hochgradigen Blässe der Conjunctiven, bei Augenschluss ein starkes Lid-

flimmern auf. Die Augenbewegungen sind frei, es besteht kein Nystagmus. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall, der Cornealreflex ist beiderseits schwach vorhanden. Der Augenhintergrund erscheint beiderseits normal. — Das Nervensystem zeigt keine Besonderheiten ausser einem beiderseits ziemlich leicht auszulösendem Fussklonus.

Die Psyche der Pat. bietet nichts Auffallendes.

Im Urin sind pathologische Bestandteile, *auch Urobilin nicht nachweisbar*.

Die Temperatur bei der Aufnahme beträgt 38,1. Sie schwankte in der Folgezeit zwischen 37 und 38°, nur einige Male bewegte sie sich etwas höher. Die Pirquet'sche Cutanreaktion ist deutlich positiv, *die Wassermann' sche Reaktion in dem Blut der Patientin dagegen negativ.*

Die Blutuntersuchung ergab folgendes Bild :

Rote Blutkörperchen 1.860 000, Zahl der Weissen 2.200. Hämoglobin nach Sahli 30 %. Die Weissen setzten sich zu 29 % aus Lymphocyten, zu 71 % aus polynukleären Leukocyten zusammen. Eine, mit Rücksicht auf das in der Anamnese angebene Blutbrechen, vorgenommene Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück ergab eine Gesamtacidität von 18, freie Salzsäure war nicht nachweisbar, der Pepsingehalt (Ricinprobe) betrug, 0,008.

Mehrmalige *Milzpunktionen* lieferten einen Saft, in dem Blut, Lymphozyten, aber keine pathologischen Zellen zu erkennen waren.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um ein 10 jähriges Mädchen, welches seit ungefähr einem Jahre kränkelt, an Appetitlosigkeit leidet und dessen Hautfarbe wachsbleich ist. Objektiv ist nur ein enorm grosser Miltzumor festzustellen, sowie eine Verminderung des Blufarbstoffes und der Blutkörperchen. Um welche Erkrankung kann es sich hier handeln? Tuberkulose können wir ausschliessen, denn eine isolierte Milzvergrösserung ohne gleichzeitigen Aszites bei Fehlen aller sonstigen Symptome ist bisher noch nicht beschrieben worden. Der positive Ausfall der Pirquet'schen Reaktion ist ohne Bedeutung, da nach unseren Erfahrungen und denen der meisten Autoren im späteren Kindesalter in der Mehrzahl der Fälle die Haut auf Tuberkulin reagiert. Ein Magengeschwür anzunehmen ist deshalb nicht angängig, weil diese Erkrankung im Kindesalter zu den allergrössten Seltenheiten gehört und verwertbare Symptome fehlen. Gegen perniciöse Anæmie pricht das Alter der Patientin und das Blutbild. Die roten Blutkörperchen zeigen mehr den chlorotischen Typus : verschieden grosse, in ihrer Form sehr wenig veränderte Zellen, die den Farbstoff nur schwach annehmen. Es fehlen hochgradig destruierte Formen, ebenso polychrome, und auch basophil gekörnte sind nicht vorhanden. Kernhaltige Rote wurden ganz vereinzelt beobachtet. Auch das Verhalten der Weissen spricht nicht für Perniciosa, bei der in den meisten Fällen

eine relative Lymphomatose besteht, während in unserem Falle das Verhältnis der beiden Zellgruppen normal ist.

Da nach dem ganzen Verlaufe eine Neubildung oder etwa eine der tropischen Infektionen auszuschliessen ist, so stehen nur noch 3 Krankheiten zur Diskussion : Lues, oder Lebercirrhose oder die Bantische Erkrankung. Wir wollen gleich an dieser Stelle betonen, dass Lues und Banti sich ausschliessen d. h. *dass wir nur dann von einer Bantischen Erkrankung sprechen dürfen, wenn Lues ätiologisch nicht in Betracht kommt.* Wir befinden uns hier in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren (*Umber*) (1). Durch die Ausführungen Curschmann's (2) wird eine unheilvolle Verwirrung in die Klinik dieser Erkrankung gebracht, die noch in vieler Beziehung durch weitere Forschung der Aufklärung bedarf. In unserem Falle vermissen wir in der Anamnese jeden Hinweis auf luetische Erkrankung. Auch objektive Zeichen konnten wir nicht wahrnehmen. Dazu kommt der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion, die bei hereditärar Lues selten fehlt. Trotz alledem versuchten wir die Einwirkung einer intravenösen Injektion von 0,1 Gr. Salvarsan, da einige Autoren Erfolge auch bei nicht luetischen Milztumoren gesehen haben wollen. Wir konnten keinen Einfluss auf irgend ein Symptom beobachen, aber auch keine Schädigung, sodass der Vorschlag von Curschmann, bei Milztumor mit Anämie eine Salvarsan-Injektion zu versuchen, wohl keinen Schaden bringt, bei Erwachsenen, bei denen auch bei vorhandener Lues die Wassermann'sche Reaktion hin und wieder versagt, sogar vorteilhaft sein kann.

Es bleibt also nur die Bantische Erkrankung, da wir eine Lebercirrhose beim Fehlen einer irgendwie in Betracht kommenden Lebervergrösserung ausschliessen können. Auch sind keine der sonst in Betracht kommenden ætiologischen Faktoren vorhanden ; der Einwand, dass es sich um eine atrophische Form handelt, ist beim Fehlen von Aszites hinfällig. Nach alledem entspricht das Bild vollständig dem von *Banti* beschriebenen Symptomenkomplex und auch die von Senator angegebene Leukopenie vermissen wir nicht. Banti unterscheidet 3 Perioden : 1) die anæmische mit Milztumor, deren Dauer er auf mehr als 3 Jahre bestimmt. In dieser Periode fehlt die Lebervergrösserung und die Pfortaderstauung, der Harn ist völlig normal und weist kein Urobilin auf, 2) die Periode der Lebervergrösserung mit Urobilinurie, etwa 1-2 Jahre, 3) die Periode der Leberschrumpfung mit Ascites. In unserem Falle

(1) Umber, *Münchener med. Wochenschrift*, 1912, S. 1478.
(2) Cursehmanni, *Ibid.*, S. 1613.

handelt es sich wohl um die erste Periode. Wir konnten im Laufe einer sechswöchigen Beobachtung auf unserer Diagnose bestehen bleiben, da wir ausser einer Verschlechterung des Blutbildes und Zunahme der Hautblässe keinerlei Veränderung beobachteten. Nur am 4., 5. und 6. Januar zeigten sich in Harn Spuren von Urobilin und Urobilinogen, ein Hinweis, dass Funktionsstörungen der Leber sich bemerkbar machten. Am 11. 1. verlegten wir das Kind nach der chirurgischen Klinik der Krankenhauses, wo am 23. I Herr Geheimrat Rehn in Bestätigung unserer Diagnose die Milz exstirpierte.

Operationsbericht. — Schrägschnitt unternalb des 1 Rippenbogens. Nach Eröffnung des Peritoneums wird der Milztumor sichtbar und lässt sich leicht luxieren, zumal abnorme Verwachsungen nicht bestehen. Abbindung des Stiels nahe dem Hilus wie des Ligamentum gastro-lienale. Nach Entfernung der Milz wird die Bauchhöhle primär geschlossen. Fester Wundverband. — Gewicht der Milz 450 gr. exkl. des unmittelbar post exstirpationem ausgeflossenen Blutes. Länge 19 cm, Breite 12 cm.

Das Kind erholte sich nach der Operation sehr schnell, zugleich stieg der Hæmoglobingehalt und die Zahl der roten Blutkörperchen rapide (s. Tabelle). Am 16. 2. wurde es zum Stoffwechsel-Versuch auf unsere Klinik zurückverlegt, am 2. März mit 1,5 Kg. Gewichtszunahme entlassen : Bei den weiteren Vorstellungen am 1. 4, 22. 5. und 20. 8. 12 zeigte es sich als frisches blühendes Kind, dessen Gewicht schliesslich um 4, 2 Kg und dessen Hæmoglobingehalt auf 78 0/0 gestiegen war.

Die Wirkung der Milzexstirpation beweist allein schon die Richtigkeit der Diagnose und nicht nur die Berechtigung, sondern sogar die Notwendigkeit der Operation. Aber auch der mikroskopische Befund (Prosektor Dr. Reinhard) zeigt die Eigentümlichkeiten der Banti-Milz.

Mikroskopischer Befund des Senckenbergischen Pathologischen Institutes (Direktor : Prof. B. Fischer). — In mikroskopischen Schnitten der Milz ist auffallend eine sich diffus ausbreitende Vermehrung des reticulären Gewebes der Milzpulpa, die stellenweise so stark ist, dass das Milz-Gewebe bei schwacher Vergrösserung sehr zellarm erscheint. Das Bindegewebe ist angeordnet in Form eines engmaschigen Netzwerks. Die Bindegewebsfasern sind teils fein, teils gröber, liegen dicht zusammen und lassen zwischen sich kleine Spalten und Lücken. Zwischen den Bindegewebsfasern finden sich länglich und ovale Kerne von wenig Protoplasma umgeben. In den teilweise etwas verdickten Trabekeln sind die Binde-gewebskerne länger und etwas chromatinreicher wie in dem Pulpanetzwerk. Die Pulpasinus sind meist eng, nur einzelne sind etwas weiter und mit reichlich Zellen

gefüllt. Die einzelnen Milzpulpasinus sind durch die sich dicht verflechtenden Bindegewebsfaserzüge getrennt und innen ausgekleidet mit teils länglichen, teils rundlichen oder cubischen Zellen, deren Protoplasma in verschiedener Menge entwickelt ist und deren chromatinarme, helle Kerne meist gross, rundlich, oval oder leicht gebogen sind. In manchem Sinus findet man diese Zellen als reihenförmigen Belag der bindegewebigen Umkleidung des Sinus aufsitzen. Einzelne Sinus sind vollständig ausgefüllt mit diesen Zellen. Vielfach liegen diese Zellen mit ihren grossen hellen Kernen einzeln, oder zu Zweien und Dreien zwischen Bindegewebsfasern eingeschlossen. In den Pulpasinus finden sich neben roten Blutkörperchen einkernige und gelapptkernige Leukocyten in mässiger Zahl. Die letzteren finden sich auch hier und da zwischen den Fasern des reticulären Bindegewebes. Die Follikel sind durchschnittlich etwas klein : einzelne derselben sind normal gebaut, haben deutliches Keimcentrum, in welchem ziemlich grosse helle Lymphoblasten erkennbar sind. Im Keimcentrum und zwischen Lymphoblasten hier und da Mitosen in verschiedenen Stadien bei Färbung mit Heidenhain's Eisenhæmatoxylin nachweisbar. In manchen Follikeln ist eine deutliche Verdickung der Follikelarterie vorhanden und um dieselbe eine Vermehrung des Bindegewebs. Die Trabekel der Milz sind meist etwas verdickt, einige sogar sehr erheblich. Die im Ausstrichpräparat des Milzsaftes sehr zahlreich gefundenen Körperchen lassen sich auch im Schnitt bei Färbung nach *Giemsa* und *Heidenhain* in spärlicher Zahl färben. Es handelt sich offenbar um Kernfragmente.

Durch die mikroskopische Untersuchung wird die von Banti beschriebene Fibroadenie festgestellt und dürfte dieser Befund im Zusammenhang mit den klinischen Symptomen für die Diagnose einer echten Bantimilz verwendbar sein.

Der *Stoffwechsel* bei der Bantischen Krankheit wurde zuerst von Umber untersucht. Umber fand in seinem Falle eine Stickstoff-Unterbilanz und er glaubte, dass der Eiweisszerfall, für den die N-Unterbilanz der Ausdruck ist, für die Krankheit pathognomonisch sei. Stickstoffuntersuchungen wurden sodann von Müller (1) und von Luce (2) angestellt die beide keinen toxischen Eiweisszerfall beobachteten. In jüngster Zeit hat Umber wiederum einen Versuch veröffentlicht. Die Kritik, die er an die Untersuchung der beiden Autoren legt, ist berechtigt, denn ihre Versuchsanordnung ist nicht exakt. Umber selber veröffentlicht gleichzeitig einen eigenen Versuch, bei dem er wiederum Eiweisszerfall feststellte, der nach der Milzexstirpation verschwunden war. Er fordert für einen solchen Stoffwechselversuch, dass

(1) Muller, *München. Med. Wochenschrift*, 1909, n. 45.
(2) Luce, *Medizinische Klinik*, 1910, n. 14.

die Versuchsperioden nicht zu kurz sind und dass keine Eiweissüberfütterung statthat, durch die der Eiweisszerfall verdeckt werden kann. — Wir haben in unserem Fall — bereitslange von der Publikation Umber's-vor und nach der Operation den Stoffwechsel untersucht und zwar gingen wir so vor, dass wir dem Kinde etwa eine Woche lang eine leicht zu analysirende Kost verabreichten, indem wir ihm von den einzelnen Nahrungsmitteln so viel gaben als es mit gutem Appetit zu sich nahm. Nur so, und nicht theoretisch können wir die dem Kind zukommende Nahrungsmenge bestimmen. Nach dieser Zeit wurde in einer 3 tägigen Periode Nahrung, Urin und Kot analysiert, nach den in unserem Laboratorium üblichen Methoden. Wir sind uns bewusst, dass die 3tägige Periode kurz ist. Wir haben aber diese Anordnung aus dem Grunde getroffen, weil es sehr schwer gelingt, einem 10 jährigen Kinde eine gleichartige Kost längere Zeit zu verabfolgen, ohne dass das Kind den Appetit verliert und damit ein unübersehbarer Faktor sich in den Versuch einschleicht.

Die Kost vährend des Versuches abzuwechseln, ist auch misslich, da dann die Nahrungsanalysen speziell beim Fleisch kompliziert werden uud an Genauigkeit verlieren und es wohl kaum möglich ist, in zeitlich so weit getrennten Perioden (vor und nach der Milzexstirpation) genau dieselbe Nahrung zu geben. Gerade dieses haben wir erreicht wie die Tabelle seigt. Fleisch resp. Wurst mussten wir geben, da das Kind danach verlangte. Dass die Verdauung in beiden Perioden, gleichmässig war, geht aus den Kotzahlen hervor : Trockenkot Periode I 91, 1 Gr ; Periode II 90,55 Gr. Wie die Tabelle zeigt, ist von einen Eiweisszerfall nicht die Rede, es ist nur im Ganzen der Stickstoff, — Phosphorsäure, — und Kalkansatz in der ersten Periode geringer als in der zweiten Periode, d. h. durch die Operation hat sich nicht nur das Allgemeinbefinden und das Hæmoglobin geho ben, sondern auch du Umsatz und Anwuchs der genannten wichtigen Körperbestandteile. Der Quotient des angesetzten P^2O^5 : N beträgt in Periode I 1 : 3,62, in Periode II 1 : 3,28 : demnach ist der Phosphorsäureansatz vor der Operation in demselben Grade verringert wie der Stickstoffansatz, d. h. es sind wahrscheinlich nicht be stimmte Eiweisskörper (z. B. Nukleine) weniger als andere durch die Estirpation in ihrem Ansatz gefördert wordern, sonden der Gesamteiweissumsatz hat sich gehoben.

Wie erklärt sich nun das Verhalten des Eiweissstoffwechsels bei unserer Patientin gegenüber den Beobachtungen Umber's ? Wir glauben, dass Umber's Fall wesentlich vorgeschrittener war (starke Urobilin-

urie) als unserer mit fehlender Urobilinurie, und dass der toxische Eiweisszerfall eine Eigentümlichkeit erst des zweiten Stadiums der

Tabelle I.

Versuch N° I 7.-9. I. 12	Ausgaben N	Ausgaben P_2O_5	Ausgaben CaO	Einnahmen N	Einnahmen P_2O_5	Einnahmen CaO
4500 ccm Milch				24.8400	9.3960	8.2530
180 g Zucker				—	—	—
150 g Reis				1.5540	0.4770	—
60 g Gries				1.0920	0.2438	—
90 g Cacao				2.7720	1.6443	0.1080
180 g Wurst				5.7960	0.8784	0.0954
420 g Weissbrod				6.1152	1.2264	—
30 g Butter				—	—	—
30 g Mondamin				0.0252	—	—
30 g Fleischextrakt (Liebig)				2.7888	0.9504	0.0216
9 g Zimmt				—	—	—
2200 g Leitungswasser				—	—	0.1723
Gesamt-Nahrung				44.9832	14 8163	8.6503
Ausgaben : *a*) Urin	30.8035	6.4738	0.1960			
b) Kot	5.3060	5.9370	7.3510			
	36.1095	12.4108	7.5470			
Kaloriengehalt der Nahrung : 2364 *pro die*.	Bilanz		+	8.8737	2.4035	1.1033
Versuch N° II 20.-22. II. 12						
4500 ccm Milch				26.0550	10.7550	8.8580
180 g Zucker				—	—	—
150 g Reis				1.5540	0.4770	—
60 g Gries				1.0920	0.2438	—
90 g Cacao				2.7720	1.6443	0.1080
180 g Wurst				4.6872	0.6400	0.0954
420 g Weissbrod				6.1152	1.2264	—
30 g Butter				—	—	—
30 g Mondamin				0.0252	—	—
30 g Fleischextrakt				2.7888	0.9504	0.0216
9 g Zimmt				—	—	—
1600 g Leitungswasser				—	—	0.1253
Gesamt-Nahrung				45 0896	15.9369	9.2083
Ausgaben ; *a*) Urin	26.4997	6.9760	0.2270			
b) Kot	4.7670	4 7070	6.5280			
	31.2667	11.6830	6.7550			
Kaloriengehalt der Nahrung ; 2364 *pro die*.	Bilanz		+	13.8229	4.2539	2.4533

Krankheit ist und bedingt wird durch die Leberschädigung (vergl. Phos-

phorvergiftung). Es ist also auch dieser Befund, dass im erstens tadium des Milztumors der toxische Eiweiss zerfall fehlt, während er im zweiten

Tabelle II.

DATUM	GEWICHT	Haemoglobin	ROTE	WEISSE					
				GESAMT	Polymorphkernige	Lymphozyten	Eosinophile	Übergangsformen	Mastzellen
		0/0			0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
4.12.11		27	1.680.000	2.600					
5.12.11	26.800	30	1.860.000	2.200	71	29			
11.12.11		30	2.080.000	2 300	65	35			
18.12.11		20	2.240.000	3.400	55	45			
20.12.11	27.400	22		4.700	64	32			
21. 1.12	28.700	20	2 400.000	2.700	64	32	3 0	7.0	1.0
22. 1.12			Opération.						
23. 1.12		30	4.000.000						
1. 2.12		30	3.800.000						
9. 2.12		30	4.900.000						
20. 2.12	26.800	40	4.640.000	9.100	65	28	2.5	4.5	
22. 2.12	26.800	45	4.000.000	6.800	53	40	1.5	5.5	
24. 2.12	27.100	43	4.800.000	6.300	47	38	3.0	10.0	2.0
27. 2.12		40	4.000.000	9.200	54	27	3.5	14.0	1.5
2. 3.12	28.300	44	4.000.000	6.400	50	45	2.0	3.0	
1. 4.12		58	6.000.000	6.700	56	34	3.0	6.0	1.0
22. 5.12		75	4.800.000	4.900	49	40	4.0	7.0	
20. 8.12	31.000	78	4.140.000	7.600	50	38	8.0	3.0	1.0

Stadium der Leberschädigung auftritt, ein weiterer Beweis dafür, dass *die Erkrankung der Milz das primäre und essentielle, die Lebererkrankung aber ein sekundäres Symptom der Bantischen Erkrankung ist.*

III

La réaction de Wassermann chez le nouveau-né et le nourrisson (Etudiée chez 500 enfants du Service des Enfants assistés des B.d.R.),

par MM. L. d'Astros et M. Teissonnière (Marseille).

L'étude de la réaction de Wassermann chez le nouveau-né et l'enfant a suscité déjà plusieurs travaux, parmi lesquels ceux de Bar et Daunay (1), de Ch. Leroux et R. Labbé (2), de Francioni et Menabuoni (3), etc. Et tous ces auteurs ont considéré le séro-diagnostic appliqué au diagnostic de la syphilis infantile, comme un procédé de grande valeur.

Mais les uns et les autres ont pu bien souvent contrôler la valeur du procédé par l'examen des parents, de la mère venant d'accoucher (Bar et Daunay), des père et mère, frères et sœurs (Ch. Leroux et Labbé).

C'est dans des conditions toutes différentes que nos recherches ont été faites. Elles ont porté sur *les enfants de la crèche dépositaire du service des enfants assistés des Bouches-du-Rhône.*

Il s'agit d'enfants d'un jour à 15 mois, quelques-uns en dépôt momentané, l'immense majorité abandonnés ; dont, par conséquent, nous ignorons totalement les antécédents héréditaires. Ces enfants observés quelque temps à la crèche, soit au biberon, soit au sein, sont ensuite, sauf contre-indication résultant de leur état de santé, envoyés en nourrice à la campagne.

On prévoit que chez ces enfants la syphilis puisse être particulièrement fréquente, et on comprend d'autre part l'importance d'un diagnostic précis et précoce, notamment pour prévenir la contamination toujours à craindre des nourrices.

Pour arriver à des résultats statistiques complets, nous décidâmes de rechercher la réaction de Wassermann, *systématiquement chez tous les enfants* entrant à la crèche.

(1) Bar et Daunay, Recherches sur le séro diagnostic de la syphilis chez la femme enceinte et l'enfant nouveau-né, *L'Obstétrique*, 1909 ; Daunay, *Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1912.

(2) Ch. Leroux et R. Labbé, Le séro-diagnostic dans l'hérédo-syphilis infantile, *Arch. de médecine des Enfants*, 1911.

(3) Francioni et Menabuoni, La réaction de Wassermann chez les enfants, *Congrès italien de Pédiatrie*, 1911.

Ces recherches ont commencé fin novembre 1911, et nous apportons ici le résultat de nos observations portant sur 500 enfants de moins de 15 mois entrés à la crèche jusqu'à la date du 12 août 1912.

Ces 500 enfants se répartissent ainsi qu'il suit, d'après leur âge au moment où fut pratiquée la recherche de la réaction :

De 4 à 15 jours.	321
De 15 jours à 1 mois.	109
Deuxième et troisième mois.	42
De 3 à 6 mois	21
De 6 mois à 1 an	4
De un an à 15 mois	3

Dans les premiers temps nous attendions le dixième jour de la vie pour faire chez l'enfant la prise de sang, que nous pratiquons par piqûre du talon. Bientôt, pour éviter de retarder trop la mise au sein de l'enfant (car nous nous sommes fait une règle de ne donner une nourrice à l'enfant qu'après résultat de la séro-réaction), nous avons pratiqué la prise de sang même à partir du quatrième ou cinquième jour. Mais elle n'a jamais été faite avant le quatrième jour. Et par là nos recherches diffèrent de celles de MM. Bar et Daunay, opérant sur le sang du nouveau-né recueilli par la veine ombilicale.

Nous avons voulu, en attendant au moins le quatrième jour, éviter dans une certaine mesure l'influence des modifications que la naissance par elle-même peut amener dans l'état du sang chez l'enfant.

Objections a la recherche de la réaction de Wassermann chez le nouveau-né. — Dans leurs travaux de 1909 et 1911, Bar et Daunay ont signalé, pour les réactions pratiquées avec le sang du cordon des nouveau-nés, que « dans un certain nombre de cas, le tube témoin (sérum seul + système hémolytique) ne donnait pas toujours l'hémolyse totale, et que parfois même l'empêchement à l'hémolyse était presque aussi marqué dans ce tube témoin que dans le tube renfermant de l'antigène ».

Ils en concluaient qu'il pouvait exister, dans le sérum des enfants, des substances ayant des propriétés antihémolytiques, et incriminaient surtout les matières colorantes contenues dans le sérum provenant du sang du cordon, notamment les pigments biliaires.

Nous avons opéré dans des conditions assez différentes de MM. Bar et Daunay, recueillant le sang par piqûre du talon et jamais avant le quatrième ou cinquième jour.

Or sur 550 séro-réactions environ, il ne nous est arrivé que 8 fois de trouver un sérum avec propriétés légèrement antihémolytiques, constaté dans le tube témoin.

Il s'agissait, sauf une fois (enfant de 21 jours), d'enfants de moins de dix jours. Sur ces sept enfants de moins de 10 jours, quatre, il est vrai, étaient ictériques.

Mais c'est là un chiffre bien minime. La fréquence de l'ictère des nouveau-nés est grande, et l'examen du sérum le révèle plus fréquemment encore que l'examen clinique. En effet le sérum récolté s'est trouvé 107 fois ictérique, à des degrés divers il est vrai, après rétraction du caillot.

Comme conclusion : Dans les conditions où nous avons opéré, nous n'avons constaté de légères propriétés anti-hémolytiques du sérum des enfants que dans moins de 1,5 0/0 de la totalité des examens, et dans 4 0/0 environ des examens de sérums ictériques.

Les sérums lactescents ne nous ont jamais présenté de propriété antihémolytique.

Dans ces cas de sérums d'enfants à propriétés légèrement anti-hémolitiques, le résultat de l'analyse, tout en étant moins net, s'appréeie cependant. En tout cas, dans le doute, il est indiqué de répéter l'expérience après quelques jours.

Résultat des séro-réactions. — Le résultat en bloc de la première séro-réaction chez ces 500 enfants a été le suivant :

Résultats négatifs	466
Résultats positifs	17
Résultats légèrement positifs et suspects	17

Chez deux enfants à séro-réaction positive, celle-ci, recherchée à nouveau, est devenue au bout de quelques jours spontanément négative, et il y a lieu, nous semble-t-il, de tenir compte plutôt de ce dernier résultat.

Parmi les cas légèrement positifs ou suspects, il en est 5 pour lesquels une nouvelle séro-réaction n'a pu être faite, la mort étant survenue. Pour les douze autres cas, les nouvelles recherches ont donné les résultats suivants : 3 fois la séro-réaction est devenue positive ; 9 fois elle est devenue spontanément négative.

En tenant compte de l'évolution de ces séro-réactions, on arrive au résultat statistique suivant :

Résultats négatifs d'emblée ou à la seconde séro-réaction	477
Résultats positifs d'emblée ou à la seconde séro-réaction	18
Résultats légèrement positifs et suspects pour lesquels n'a pu être faite une seconde séro-réaction	5
	500

En compte rond, on peut dire que la *réaction de Wassermann a été positive dans* 4 0/0 *des cas* soumis à l'examen, c'est-à-dire des enfants de moins de 15 mois entrés au service des Enfants assistés durant une période de 7 mois environ.

Rapport des résultats avec l'age des enfants. — Il est intéressant d'établir et de comparer les résultats des séro-réactions suivant l'âge des enfants observés :

1° De 4 à 15 jours	321 enfants	
Positifs et suspects	12	— 3.73 0/0
2° De 15 jours à 1 mois	109 enfants	
Positifs	5	— 4.58 0/0
3° Deuxième et troisième mois	42 enfants	
Positifs et suspects	3	— 7 0/0
4° De trois à six mois	21 enfants	
Positifs	3	

Les dernières catégories contiennent un trop petit nombre d'enfants pour que la proportion des différents résultats puisse être concluante.

Mais de l'ensemble des premières, on arrive à cette conclusion, que *la proportion des réactions positives est d'autant plus grande que leur recherche a été faite à une époque plus éloignée de la naissance,* plus grande dans la seconde quinzaine que dans la première quinzaine de la vie, plus grande dans le second et le troisième mois que dans le premier mois. Un cas douteux le premier mois peut devenir positif au second.

Rapport des résultats avec le poids des enfants. — Il est admis que la syphilis est une des principales causes des troubles de développement du fœtus, de prématurité, de débilité congénitale.

Aussi avons-nous recherché si le sens des réactions de Wassermann était en rapport avec le poids des enfants, qui manifeste le plus clairement ces troubles de développement. Pour donner plus de valeur aux résultats, nous n'avons tenu compte que des chiffres réellement bas de poids des enfants.

Sur 500 enfants (dont 321 de moins de quinze jours), 84 ne dépassaient pas, à leur entrée, le poids de 2 k. 500, et 28 n'atteignaient même pas 2 kilos.

De ces 84 enfants, 73 fournirent une séro-réaction négative et 11 seulement une réaction positive ou suspecte. Sur ces onze enfants, 3 seulement étaient d'un poids inférieur à 2 kilos.

De par ces chiffres on constate que *le taux des résultats positifs ou*

suspects s'est montré plus élevé chez les enfants de moins de 2 k. 500, que chez ceux qui dépassaient ce chiffre, mais cependant *dans une proportion moins grande que ce qu'on aurait pu s'y attendre.*

Et si sur 84 enfants de moins d'un mois ne dépassant pas 2 k. 500, nous trouvons 73 réactions négatives, il semble qu'on soit en droit de conclure que *la débilité congénitale*, dans les conditions où nous l'observons, *est loin de constituer une présomption très grande de syphilis, du moins devons-nous ajouter, comme correctif, de syphilis virulente.*

IV

Valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson,

par MM. D'ASTROS et TEISSONNIÈRE (Marseille).

I. — VALEUR DES RÉACTIONS NÉGATIVES. — 1° *Une réaction négative témoigne, dans l'immense majorité des cas, que l'enfant n'est pas en état d'évolution syphilitique*, n'est pas atteint de syphilis en activité.

Lorsque apparaissent certains *symptômes douteux*, quelque écoulement nasal, quelques rougeurs de la peau suspectes, quelques-unes de ces lésions d'infection cutanée ou muqueuse qu'il est quelquefois difficile, au moins au début, de rapporter à leur véritable cause, la réaction de Wassermann est des plus utiles. Nous avons vu dans ces cas, après une réaction négative, l'évolution clinique ultérieure confirmer la valeur de cette réaction négative témoignant de l'absence de syphilis en activité.

Chez les nouveau-nés et les nourrissons au nombre de quinze, porteurs d'une *hypertrophie de la rate*, sans autres symptômes de syphilis, la réaction de Wassermann a été constamment trouvée négative. Des causes multiples peuvent déterminer chez eux cette hypertrophie et la syphilis n'est probablement pas la plus fréquente. Mais, fait plus étonnant, même lorsque la syphilis apparaît cause de cette splénomégalie sans manifestations cutanées ou muqueuses, la réaction peut se montrer négative, comme nous l'avons observé deux fois (1).

Aussi en pratique, lorsque l'hypertrophie splénique reste d'une étiolo-

(1) Premier fait : Mère à Wassermann positif. Enfant à grosse rate avec Wassermann négatif.

Deuxième fait : Enfant à rate perceptible avec Wassermann négatif. Atteint, un mois après, d'accidents nettement spécifiques.

gie incertaine, il y a lieu de suspecter la syphilis même avec un Wassermann négatif, de surveiller de près l'enfant et de répéter la séro-réaction.

Mais certains faits sont encore plus troublants. Dans deux cas une réaction négative a coïncidé avec des manifestations que nous avions considérées comme syphilitiques (1). Est-ce, dans ces deux faits, l'interprétation clinique ou la réaction de Wassermann qui s'est trouvée en défaut ? Nous ne pouvons répondre sûrement. Mais nous estimons que, dans des cas analogues, c'est à la clinique qu'il faut laisser le pas au point de vue de la conduite à tenir.

2° *Une réaction négative permet-elle d'éliminer l'hypothèse d'une syphilis latente* ?

A plus forte raison, absolument : non.

Bar et Daunay l'avaient déjà reconnu pour le nouveau-né : « On ne doit pas conclure, disent-ils, d'un résultat négatif de la réaction de Wassermann observé *à la naissance* que l'enfant, même ne présentant aucun signe de syphilis, est réellement sain. Il peut être, et très vite, atteint d'accidents contagieux après la naissance. »

Dans les conditions où nous avons observé, nous n'avons pas vu d'accidents syphilitiques contagieux survenir *rapidement* après la constatation d'un Wassermann franchement négatif. Mais nous savons qu'il en est survenu après une échéance de quelques semaines. Deux enfants sains en apparence (rate cependant légèrement perceptible chez le premier, V. *supra*), et présentant à 10 jours l'un, à 16 jours l'autre, une séro-réaction négative, furent placés à la montagne, le premier par prudence au biberon, le second au sein. Or ils y présentèrent ultérieurement des accidents syphilitiques, le premier vers six semaines, le second à trois mois et demi (2), accidents auxquels ils succombèrent. Quelle peut être la proportion des faits analogues ? C'est ce qu'il ne nous est pas possible d'établir encore, en raison de la date relativement récente à laquelle nous avons arrêté la statistique de nos observations, mais ce que nous ferons ultérieurement, quand celles ci se seront complétées par l'épreuve du temps.

II. — Valeur des réactions suspectes et partiellement positives. — *La signification de telles réactions reste naturellement douteuse.*

Car elles peuvent se montrer dans des circonstances très différentes :

(1) Premier fait : Coryza séro-sanguinolent, ayant les caractères du coryza syphilitique.

Deuxième fait : Hypertrophie du foie, de la rate, du thymus.

(2) L'enfant fut retiré à temps de sa nourrice, qui ne fut pas contaminée.

1° Chez des enfants non syphilitiques, dans des conditions encore mal déterminées, quelquefois tout à fait dans les premiers jours de la vie, peut-être par les modifications du sang et de la circulation que peut produire la naissance elle-même, quelquefois plus tardivement chez des enfants anémiés et cachectisés.

2° Chez des enfants sans manifestations syphilitiques actuelles, mais en imminence d'accidents. Le complément peut alors dans la réaction n'être que partiellement dévié, et par suite l'hémolyse ne se produire qu'imparfaitement.

En présence de telles réactions, il est indiqué de refaire l'expérience après 10, 15, 20 jours. Très généralement, à cette nouvelle expérience, la réaction a évolué dans l'un ou l'autre sens.

Assez souvent elle devient franchement négative. Et ultérieurement l'absence de toute manifestation syphilitique a confirmé la valeur de cette réaction négative.

Quelquefois par contre, elle devient positive et cette seconde réaction, positive, précède habituellement de peu (8 jours) ou accompagne l'éclosion d'accidents spécifiques.

En pratique, l'existence de ces réactions suspectes et partiellement positives, indique la mise en observation de l'enfant, et l'on attendra le résultat de nouvelles réactions pour décider notamment l'élevage au sein non maternel ou au biberon.

III. — Valeur des réactions positives. — Il importe de distinguer deux catégories de faits.

1° Dans la première, la réaction positive coïncide avec des symptômes de syphilis. Il y a concordance de la clinique et du laboratoire, la séro-réaction confirmant le diagnostic. Inutile d'insister.

2° Dans un second groupe de faits, la réaction positive est constatée chez des enfants ne présentant aucun symptôme actuel de syphilis.

Est-on en droit de conclure toujours chez eux à l'existence d'une syphilis latente ?

Non pas d'une façon absolue, croyons-nous. Car chez deux enfants nullement suspects cliniquement, de nouvelles séro-réactions pratiquées 8 et 15 jours après la première fournirent un résultat franchement négatif.

Mais assez souvent les commémoratifs ou l'évolution ultérieure ont confirmé le diagnostic de syphilis chez de tels enfants.

En pratique donc, *la constatation d'une séro-réaction positive, même en l'absence de signes cliniques, commande le diagnostic de syphilis très probable.* Si l'évolution clinique ultérieure ne paraît pas justifier

ce diagnostic, il faut demander à une nouvelle séro-réaction de la rectifier ou de la raffermir.

Telles sont les conclusions que nous commande l'étude des faits cliniques rapprochés des résultats de laboratoire.

La valeur de la réaction de Wassermann chez les nouveau-nés n'est pas absolue, nous entendons surtout la valeur d'une seule séro-réaction. Ses résultats doivent être toujours rapprochés des renseignements cliniques et souvent contrôlés par de nouvelles recherches. Mais néanmoins nous estimons qu'elle peut rendre des services pour le diagnostic de la syphilis congénitale chez le nouveau-né et le nourrisson, notamment dans une crèche d'enfants assistés, où manque presque constamment la connaissance des antécédents héréditaires.

N. B. Les documents à l'appui de nos conclusions ont été publiés dans le « *Marseille médical* », nos 22 et 23, 1912.

V

Les aliments maltés dans le traitement de l'entérite chez les petits enfants,

par M. Solon Veras, médecin pédiâtre de l'hôpital grec de Smyrne.

Depuis 9 ans que nous exerçons la pédiâtrie en Turquie, la maladie à laquelle nous avons été le plus souvent appelé à porter nos soins a été certainement l'entérite de la première enfance.

C'est surtout pendant la période estivale que cette maladie fait chez nous les plus nombreuses victimes, puisque à Smyrne, sur une mortalité de 3 enfants par jour (sur 7 à 8 morts); les 2, et même les 3 souvent, meurent d'entérite ou de complications de cette maladie. Il est certain que les fortes chaleurs de l'été, qui favorisent les putréfactions intestinales, contribuent pour une large part à l'extension de cette maladie, mais nous regrettons d'être obligé d'avouer que ce sont surtout la mauvaise qualité du lait et les conditions d'hygiène plutôt exécrables, qui sont là-bas les plus grands facteurs de la maladie.

Or, ayant eu affaire à un nombre considérable de cas d'entérite, nous croyons avoir essayé tous les traitements et nous sommes arrivé à la conclusion, que partagent certainement la plupart de nos collègues, que le traitement de l'entérite, qui est une auto-intoxication intestinale, doit être un traitement essentiellement antiputride.

Pouvons-nous parvenir à antiseptiser l'intestin au moyen d'un médicament quelconque ?

Nous ne le croyons pas, c'est pourquoi nous rejetons toute médication soi-disant antiseptique intestinale, dont l'activité n'a jamais été prouvée.

Nous n'employons ni benzonaphtol, ni bétol, ni salacétol, etc., etc.

En fait de médicament nous n'admettons que certains absorbants ou astringents (comme le tannigène et la tannalbine) et encore dans des cas tout à fait spéciaux.

Le traitement antiputride ne peut être obtenu que par une alimentation appropriée, qui tendra à changer la flore intestinale.

Car, nous croyons avec M. Combe de Lausanne (1) que la composition de la flore bactérienne de l'intestin est en grande partie sous la dépendance directe de l'alimentation.

Le lait contenant une substance azotée en forte proportion et étant par conséquent un excellent milieu de culture pour les bacilles protéolytiques, entre facilement en putréfaction et produit des gaz, qui irritent la muqueuse intestinale. Il n'est donc pas toléré par les enfants atteints d'entérite, et nous avons vu cette intolérance s'étendre jusqu'au lait de femme.

Pour enrayer le développement des putréfactions intestinales, le meilleur moyen consiste certainement à mettre l'enfant à la diète hydrique, qui est actuellement admise par tous les pédiâtres.

Mais combien de temps pourrait-on prolonger cette diète ?

A notre avis, il est inutile de la prolonger plus de 24 heures ; ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles que nous pousserons jusqu'à 48 heures.

Il nous faut donc un régime préparatoire, si nous ne voulons pas retomber dans les inconvénients d'une reprise trop rapide de l'alimentation lactée.

Ce régime préparatoire peut-il être représenté par la décoction de céréales de Comby ou le bouillon de légumes préconisé par Méry ?

Certainement oui, et nous avons vu bien des cas d'entérite, qui ont été traités de la sorte, rentrer dans l'ordre assez rapidement.

Mais il y a des cas plus graves, des cas chroniques surtout où la moindre reprise de lait donne des rechutes, et la décoction de céréales et le bouillon de légumes ne peuvent être encore que des régimes transitoires. Leur valeur alimentaire n'est pas tellement supérieure à celle

(1) Expériences d'Amann, citées par A. Combe dans : *Traitement de l'entérite muco-membraneuse*, Paris, 1911, p. 271.

de l'eau salée, et ils ne peuvent en somme servir que comme continuation de la diète hydrique. Il est vrai qu'on peut encore employer la bouillie au bouillon de légumes, qui est préparée avec de la crême de riz, d'une valeur alimentaire supérieure à celle du simple bouillon, mais celle-ci encore n'est pas le régime idéal, car nous avons vu plusieurs enfants la refuser au bout déjà du premier ou bien du second jour, et on resterait perplexe, si on n'avait pas d'autre nourriture sous la main.

Faut-il alors avoir recours à certains aliments lactés abondants en ferments, comme le képhir, le babeurre, le yogourth, etc., qui ont été employés par bien des pédiâtres avec beaucoup de succès ?

On peut certes toujours essayer, et nous avons eu quelquefois, nous-même, d'excellents résultats. Mais ces aliments ne sont pas accessibles à tout le monde et de plus leur préparation n'est pas facile ; nous avouerons même pour notre part que leur succès est loin d'avoir été toujours assuré.

Voilà comment nous avons été amené à recourir aux aliments maltés.

Nous savons que tous les farineux, qui contiennent des doses faibles d'azote et d'azote végétal, résistent mieux à la putréfaction.

Ces farineux seront naturellement mieux tolérés et en plus grande quantité, lorsqu'on fera subir certaines modifications, qui les rendront plus aptes à être digérés facilement, et ces modifications ne pourront être mieux réalisées que par la diastase de l'amidon, qui est déjà une digestion artificielle. L'amidon pour être digéré ne subit-il pas déjà dans l'estomac l'action de la diastase, qui le transforme en maltose, puis en glucose.

Aussi les farineux, ayant préalablement subi le maltosage, représentent pour les petits entéritiques le meilleur régime préparatoire, qui peut sans inconvénient être de longue durée.

Nous devons ajouter que le lait mélangé aux farineux n'ayant pas les inconvénients du lait pur, grâce à l'action antiputride des farineux (1), nous pouvons mettre un peu de lait (que nous augmentons au fur et à mesure) dans nos aliments maltés, préparant ainsi les enfants à l'alimentation lactée.

Le premier procédé auquel nous avons eu recours pour la préparation de la bouillie de malt a été celui de Keller.

(1) A. Combe, *loc. cit.*, p. 275.

C'est en effet Keller (1) qui a préconisé le premier la soupe de malt. Son procédé est assez connu :

Pour préparer un litre de cette soupe, on prend 50 grammes de farine, 1/3 de litre de lait et 2/3 de litre d'eau.

On délaie d'abord la farine dans le lait froid pour éviter la formation des grumeaux, puis au moment de mettre le tout sur le feu on ajoute 100 grammes d'extrait de malt, déjà dissous dans une petite quantité d'eau.

On fait cuire pendant deux ou trois minutes en agitant tout le temps.

Cette soupe, souvent assez bonne, ne nous a pourtant pas donné des résultats très constants.

L'extrait de malt était de marque connue de provenance allemande, toujours la même. Nous nous sommes souvent demandé s'il y avait une erreur quelconque dans la préparation de cette soupe.

Nous n'avons pas eu des résultats plus certains avec le procédé de Demarque (2).

En 1905, mis en rapport avec le Dr Terrien à la suite de sa communication à la Société de Biologie (3), nous avons essayé sa méthode, et depuis nous n'avons qu'à nous louer de ce procédé, qui nous a toujours donné les meilleurs résultats. Un travail a été déjà présenté par nous sur les résultats obtenus par cette nouvelle bouillie, au Congrès médical d'Athènes en 1906 (4).

Nous rappelons la technique du Dr Terrien :

« D'une part, pour isoler la diastase, on fait d'abord infuser 20 grammes de malt concassé dans une petite quantité d'eau à 60 degrés ; on doit maintenir cette température pendant une demi-heure.

« De l'autre on prépare une bouillie de la façon suivante : 80 grammes de crême de riz sont délayés à froid dans un litre d'eau et de lait mélangés en proportion variable suivant les cas (5).

« Cuire cette bouillie à 100 degrés, refroidir à 80 degrés et maintenir exactement à cette température ; ajouter alors 50 grammes de sucre

(1) A. Keller Malzuppe, eine Nahrung für Magendarmkranksäuglinge, *Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 39.

(2) Demarque, *L'alimentation par les féculents au cours des gastro-entérites*, thèse de Paris, 1904.

(3) Eug. Terrien, Un procédé d'application de l'amylase à l'alimentation du nourrisson, *Comptes-rendus des Séances de la Soc. de Biologie*, 4 novembre 1905, t. LIX, p. 396.

(4) S. Veras, Περὶ γαστρεντερίτιδος παρὰ τοῖς παιδίοις. Θεραπεία: *Congrès médical d'Athènes*, avril 1906.

(5) Terrien plus tard a donné : 600 grammes d'eau et 300 grammes de lait, dans *Précis d'alimentation des jeunes enfants*, Paris, 1908, p. 237.

ordinaire. Après dissolution du sucre *et toujours à la température de* 80 *degrés,* ajouter l'infusion de malt qu'on aura passée sur un linge ou sur une passoire, et laisser agir pendant 10 minutes. Porter à 100 degrés une deuxième fois, pour stériliser. »

Maintenant, cette bouillie a le seul inconvénient de ne pas être d'une préparation accessible à tout le monde. On ne peut pas toujours trouver un thermomètre à 100 degrés, et souvent l'entourage ordinaire de nos petits malades ne saurait même pas s'en servir.

Nous avons essayé d'en simplifier un peu la technique pour la rendre à la portée de tout le monde, tout en tenant compte des idées du vulgarisateur de cette méthode.

Un bon pharmacien de notre ville s'étant chargé de nous préparer du malt concassé, toujours frais et d'action constante, nous avons pris l'habitude de formuler ainsi :

Malt concassé fraîchement préparé : 20 grammes pour un paquet.

De sorte que la personne qui doit préparer la bouillie n'a qu'à vider un paquet dans deux travers de doigt d'eau dans un grand verre. Cette eau, qui a préalablement bouilli, doit être maintenue, pendant une demi-heure à trois quarts d'heure, à une température à peine supportée par le petit doigt, dans un autre récipient d'eau plus chaude et souvent renouvelée.

Cette température à peine supportée par le petit doigt représente à peu près 50 à 60 degrés et même plutôt 50 que 60 ; mais nous préférons cette température un peu plus basse, où l'extraction de la diastase se fait en somme un peu moins bien, que de risquer de dépasser les 60 degrés, où la diastase serait alors altérée. C'est pourquoi nous maintenons le malt dans l'eau pendant un peu plus d'une demi-heure.

Quant à l'eau plus chaude du récipient extérieur, renouvelée souvent, elle maintient à peu près constante la température de l'infusion de malt ; nous préférons ce procédé simple au bain-marie sur le feu, qui risquerait de faire monter la température.

Nous prenons, d'autre part, trois bonnes cuillerées à soupe de farine de riz, que nous mélangeons à froid dans 600 grammes d'eau et 300 gr. de lait. Nous portons le tout sur le feu, et nous continuons à mélanger avec une cuillère pour éviter les grumeaux. Une fois l'ébullition obtenue, nous retirons notre préparation du feu, nous attendons une minute à peine (généralement lorsqu'il n'y a plus de bulles, la température tombe immédiatement à 90 degrés et assez rapidement à 80, nous en avons fait l'expérience) et nous ajoutons assez rapidement 50 gram-

mes de sucre, puis au-dessus d'un linge nous faisons passer sur le tout l'infusion de malt, toujours maintenue à la température précitée.

Il est certain que le maltosage ainsi ne s'opère pas à la température constante de 80 degrés, comme l'indique Terrien, mais cette température ne varie guère de 90 à 75 degrés, et c'est justement la température limite de la diastase (1).

Cette méthode, ainsi simplifiée pour le gros public, ne nous a jamais donné d'échec. Nous l'appliquons depuis déjà bientôt sept ans et nous en sommes très content.

En présence d'un cas d'entérite nous commençons par la diète hydrique, nous continuons parfois par le bouillon de légume et nous arrivons assez rapidement à la bouillie de malt. Mais au lieu d'avoir de suite recours à la soupe de malt au lait, nous commençons par une bouillie maltée à l'eau pure, c'est-à-dire nous employons 900 grammes à 1 litre d'eau, au lieu de 600 grammes d'eau et 300 grammes de lait.

Le lendemain déjà nous administrons la bouillie maltée au lait, l'alternant repas par repas avec la soupe de malt sans lait. La tolérance du lait se fait ainsi graduellement et n'offre jamais de difficulté. Nous tâtons naturellement le terrain suivant les enfants.

Parfois cette bouillie de malt laisse à la fin de la journée un tout petit dépôt de farine de riz ; nous nous contentons de l'enlever. Mais une bouillie bien cuite — et pour cela il faut une cuisson très prolongée avant le maltosage — ne laisse guère de dépôt.

Pendant les grandes chaleurs, il est bon de tenir la bouillie dans une glacière ou mieux de la préparer deux fois par jour.

Dans notre soupe de malt nous avons toujours employé la farine de riz, que nous préférons, ainsi que M. Terrien, à la farine de froment. Du reste le riz est certainement des hydrates de carbone le plus facilement digestible et le mieux assimilé, puisque c'est celui qu'on trouve le moins dans les fèces, d'après plusieurs expériences, citées par Gaultier dans son intéressant ouvrage de coprologie clinique (2).

Ainsi cette bouillie instituée avec méthode et supprimée graduellement constitue, d'après nous, la meilleure alimentation antiputride dans les cas d'entérite chez les enfants. On ne peut guère pourtant l'administrer qu'à partir de l'âge de 5 mois ; elle est plutôt contr'indiquée pour les enfants plus jeunes, dont l'estomac ne tolérerait pas toujours la crême de riz même diastasée.

(1) E. Terrien, *loc. cit.*, p. 239.
(2) R. Gaultier, *Précis de coprologie clinique*, Paris, 1907, p. 202.

Or, pour ces enfants-là, nous avons pensé que les aliments maltés pourraient encore rendre des services si on essayait un autre procédé. Chez eux, au lieu de la farine de riz, nous avons employé la décoction de riz passée à travers un linge fin, sur laquelle nous avons fait agir, suivant la même technique, la diastase. Pour un grand verre (300 gr.) de décoction de riz nous employons 15 à 20 grammes de sucre et 10 grammes de malt.

La saccharification et le maltosage se font naturellement dans les mêmes conditions que pour la bouillie du malt.

A cette décoction de riz, nous ajoutons peu à peu une certaine quantité de lait suivant la tolérance. Ce régime, un peu plus léger que la bouillie du malt, nous a donné bien des succès, mais il demande un certain doigté pour l'institution graduelle de cette alimentation, la tolérance stomacale des enfants trop jeunes réclamant toujours une plus grande attention.

Pour les enfants âgés de moins de 5 mois, nous avons en outre eu parfois recours aux différentes farines maltées ne contenant pas de lait, qui sont répandues dans le commerce. Certaines de ces farines comme l'Allebury Malted food, la farine maltée Nestlé et le Mellins's food, nous ont donné dans certaines circonstances d'excellents résultats.

Aux petits nourrissons dyspeptiques ne tolérant pas le lait et n'augmentant pas de poids, nous avons surtout administré l'aliment Mellin.

Pour un enfant de 2 mois, nous employons les proportions suivantes :

1 cuillerée à café d'aliment Mellin, 5 cuillerées à bouche d'eau chaude et 2 cuillerées à bouche de lait.

On délaie l'aliment Mellin avec une petite partie de l'eau chaude de façon à former une pâte molle et on ajoute ensuite peu à peu le reste de l'eau, ainsi que le lait, qu'on mélange complètement. Le mélange ne doit être ni bouilli ni sucré.

Ces proportions répondent à un repas ; il faut chaque fois nettoyer bien le biberon, et il faut mieux ne préparer qu'un seul repas à la fois.

Nous avons vu plusieurs athrepsiques au moyen de cette nourriture augmenter de poids.

Une autre alimentation maltée, dont nous avons eu aussi à nous louer dans bien des circonstances, et particulièrement dans certains cas d'entérite chronique, est le *maltosan* du Dr Wander de Berne.

Nous l'avons essayé depuis que de Sagher de Liège avait publié quelques observations (10). C'est une farine maltée, qui a l'avantage d'être

facile à préparer. Mais c'est en somme une répétition du procédé de Keller.

La préparation se fait de la façon suivante :

On prend 125 grammes de maltosan, qu'on mélange dans 1/3 de litre de lait et 2/3 de litre d'eau. On passe le tout à travers un linge ou une passoire, et on fait cuire rapidement tout en agitant continuellement le mélange.

Ceci fait un litre de soupe de malt, on en prélève la portion nécessaire à un repas, qu'on réchauffe chaque fois au bain-marie.

C'est pourtant encore au procédé de Terrien que nous donnerons toujours la préférence, le maltosage à la température-limite étant certainement le procédé de choix en ce qui concerne les résultats, que nous avons obtenus jusqu'à ce jour.

Voici quelques observations que nous prenons au hasard parmi nos nombreuses observations d'entéritiques.

VI

Nouvelle contribution à l'étude de la valeur diagnostique du signe de Sisto dans l'hérédo-syphilis infantile,

par M. Clemente Ferreira (Sao-Paulo).

A la suite des premières observations de l'éminent pédiâtre et professeur argentin M. le Dr Genaro Sisto, mettant en relief l'importance révélatrice des cris constants chez les nourrissons hérédo-syphilitiques, surtout quand il ne se montre pas de signes du côté des muqueuses et de la peau, les faits cliniques, où ce précieux élément sémiologique est présent, se sont multipliés un peu partout.

Sisto a fait paraître en 1910 un travail d'ensemble intitulé *Le cri chez le nourrisson* avec préface du Dr Comby, et dans ses conférences de pathologie infantile, parues au cours de la même année avec préface de l'éminent professeur Hutinel, il consacre la huitième conférence tout entière au cri syphilitique.

Outre les observations enregistrées dans ce récent travail de Sisto et qui sont au nombre de 13, plusieurs spécialistes ont communiqué d'autres cas d'une égale valeur démonstrative,et qui établissent sur des bases solides l'importance révélatrice du signe de Sisto.

Moi-même, outre le cas qui a été publié dans les *Archivos latinos americanos de pediatria* et qui a fait l'objet d'une communication au congrès médical latin américain tenu à Rio-de-Janeiro en 1909,

j'ai eu dans la suite plusieurs occasions d'observer des nourrissons chez lesquels les cris constants, sans motif avéré, ont constitué un bon élément de diagnostic de l'infection syphilitique héréditaire. J'ai pu recueillir dans mon service de consultation de nourrissons du département sanitaire de la ville de Sao Paulo, au cours des années 1909, 1910 et 1911, neuf faits très probants ; quelques-uns ont trait à de petits enfants chez qui la syphilis s'accompagnait de différents symptômes classiques, d'autres concernent les nourrissons dont la syphilis était latente, et ne se traduisait pas par les signes coutumiers, mais qui présentaient, à un degré accentué, le cri continu, des pleurs continuels, comme le symptôme dominant de la syphilis héréditaire.

Comme il s'agit d'une question d'actualité, d'un sujet assez intéressant et encore à l'étude, je me crois dans l'obligation de contribuer à la diffusion de la découverte de mon distingué confrère et éminent ami M. le Dr Genaro Sisto ; c'est pourquoi je me suis décidé à faire paraître cette note, étayée sur les faits cliniques que j'ai recueillis, en y ajoutant une observation très démonstrative et valable que je dois à l'obligeance d'un distingué collègue de l'Etat de Para (Brésil), lequel, orienté par mes études sur ce sujet, a porté son attention de ce côté et a pu recueillir, entre autres, un joli cas de cris hérédo-syphilitiques, qu'il m'a autorisé à publier.

Pour Sisto, les cris hérédo-syphilitiques sont dus à des lésions épiphysaires, à des ostéo-chondrites provoquées par le tréponema pallidum, qui seraient comparables aux lésions qui provoquent les douleurs ostéocopes nocturnes des adultes.

Heine, dans un article paru dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde* (1er septembre 1910, p. 329), constate l'existence et signale la valeur diagnostique de ces faits, mais les attribue à l'invasion des méninges par le processus syphilitique ; mais l'opinion de Sisto, partagée par Comby et Hutinel, est celle qui, à l'heure actuelle, rallie un plus grand nombre de pédiâtres.

Observations cliniques (Résumées).

I. — Aldo..., inscrit dans le service de nourrissons le 21 mai 1908, est âgé de 3 mois. Son poids est de 4 kil. 750. La mère nous déclare que l'enfant, à l'âge d'un mois, a présenté de l'impotence des deux bras s'accompagnant de tuméfaction douloureuse à un coude. Un médecin a prescrit à cette occasion des onctions avec de l'onguent napolitain, ce qui a entraîné des améliorations marquées.

L'enfant, depuis la naissance, présente de l'enchifrènement et crie inces-

samment, jour et nuit, alors même qu'il tète et même après les tétées. Il dort très mal.

Le petit est mal développé, et insuffisamment nourri. Il est le sixième de la série, cinq mort-nés. Allaitement maternel exclusif.

La mère affirme avoir éprouvé des douleurs articulaires et avoir été atteinte d'ulcérations à la gorge. L'examen soigneux cependant ne recèle pas de stigmates.

On prescrit des onctions mercurielles.

Au bout d'une quinzaine de jours, l'enfant s'était beaucoup amélioré. Il criait peu ; poids augmenté (5 kil. 200).

On insiste sur la même médication pendant 2 mois.

Au mois d'août, le cri est éteint. Nutrition florissante. Poids : 6 kilos.

II. — José..., apporté au service le 31 mai 1909. Agé de 2 mois. Poids : 2 kil. 150.

Deux avortements de 5 et 7 mois ; ensuite l'enfant présenté à la consultation.

Aussitôt après la naissance l'enfant crie sans cesse, surtout quand on le prend. Les cris ne cessent pas pendant les tétées.

La mère ne présente point de stigmates. On n'a pas pu examiner le père de l'enfant. Onctions mercurielles. Au bout de 20 jours, améliorations marquées. Augmentation de poids : 2 kil. 400.

L'enfant crie moins. Il dort mieux. On continue le même traitement pendant 30 jours.

Extinction du cri. Nutrition très améliorée.

III. — Henrique... amené à la consultation de nourrissons le 19 avril 1910. Agé de 2 mois et 6 jours. Poids : 4 kil. 250. Il est le troisième de la série.

Cri incessant. Pseudo-paralysie de Parrot. Injections hypodermiques de biiodure d'hydrargyre.

Le traitement a été très irrégulièrement fait à cause du manque d'assiduité de la mère.

La pseudo-paralysie disparaît au bout de 15 jours. Le cri s'apaise quelque peu.

Le 13 septembre, la dernière fois que nous avons examiné le petit malade, il avait le poids de 6 kil. 500 (gain 2 kil. 250). Cri presque éteint.

IV. — Euclydes.. , amené le 30 avril 1909 à l'âge de 3 mois. Poids : 3 kilos.

Cinquième de la série. Deux avortements, un né prématurément, 3 mort-nés.

Trois jours après la naissance, taches rouges sur les fesses et sur le tronc. Cri continu, enchifrènement marqué depuis la naissance.

Onctions mercurielles.

20 *juin* 1910. — L'enfant est très amélioré. Enchifrènement disparu. Cris atténués. Même médication.

27. — Erythème papuleux sur la face interne des cuisses. Cri amélioré. Même médication à la même dose.

2 *juillet*. — Manifestations cutanées très améliorées. Cri presque éteint. On insiste sur la même médication : 60 grammes d'onguent napolitain jusqu'à présent.

21. — Enchifrènement éteint. Manifestations cutanées disparues. Poids : 3 kil. 750. Vomissements et diarrhée. On continue les onctions.

6 *août*. — Le cri a reparu. La diarrhée et les vomissements persistent. On prescrit le citrate de soude.

Dernière consultation le 26 octobre 1910 : disparition définitive des cris, manifestations cutanées éteintes. Poids augmenté : 6 kil. 750. On a prescrit 200 grammes d'onguent napolitain.

V. — Maria... amenée à la consultation en octobre 1910.

Née le 12 juillet 1910. Poids : 4 kil. 500. Taille : 52 centimètres.

Antécédents syphilitiques du côté du père et de la mère.

Adénopathies prémastoïdiennes. Cri incessant depuis la naissance. Elle crie très fort quand on exerce une pression sur les diaphyses et les épiphyses de l'humérus et du radius.

Onctions mercurielles (paquets d'onguent napolitain de 2 grammes) : un par jour.

16 *décembre*.— L'enfant va quelque peu mieux. Même médication.

28. — Cri très atténué. Même médication.

7 *janvier* 1911. — Les cris ont augmenté les derniers jours. Poids augmenté (gain : 450 grammes).

16. — Elle crie peu.

23. — Cri éteint. L'enfant se montre gaie, la physionomie riante. Poids : 7 kil. 750.

27. — Depuis 3 jours, de l'otalgie. Elle pleure beaucoup.

1er *février*. — L'otalgie disparaît, le cri cesse.

23. — L'enfant va bien. Cri éteint. Quelques papules sur les fesses.

3 *mars*. — Cri éteint. Papules des fesses effacées. On renouvelle la médication.

14. — Troubles dyspeptiques. On suspend le traitement mercuriel.

21. — Les troubles digestifs persistent. Erythème fessier.

20 *avril*. — Un placard d'érythème sur le dos, tiers supérieur. Cri éteint. On reprend la cure mercurielle. Poids : 7 kil. 550.

4 *mai*. — Poids : 8 kilos. Cri éteint. L'enfant commence à marcher.

22. — Poids : 8 kil. 050.

20 *juillet*. — Poids : 9 kilos.

9 *août* 1911. — Poids : 9 kil. 050. L'enfant va bien. On a cessé le traitement mercuriel depuis le mois de juin.

4 *janvier* 1912. — La guérison se maintient. Poids : 10 kil. Peau tout à fait blanchie.

VI. — Julio... amené à la consultation de nourrissons le 26 juillet 1911. L'enfant est âgé de 1 mois et demi. Poids : 4 kil. 250. Cris incessants depuis la naissance ; ces cris augmentent quand la mère prend le nourrisson et pendant la nuit. Enchifrènement. Pas de stigmates syphilitiques. La mère n'accuse pas de manifestations syphilitiques. Allaitement au sein.

On prescrit les onctions mercurielles (10 paquets de 1 gr.).

28 *juillet*. — Pas de modifications. Même médication.

10 *août*. — L'enfant va mieux. Il dort mieux. Cris atténués. Sur les fesses se montrent quelques taches et des papules couleur foncée. Même médication.

16. — L'éruption des fesses est effacée. Enchifrènement atténué. Les cris ont beaucoup diminué. Même médication.

20. — Eruption disparue. Cris éteints. Poids : 5 kilos. Enchifrènement éteint. 2 grammes d'onguent napolitain par jour.

31. — L'enfant va bien. Cri disparu. On continue la cure mercurielle. 10 paquets d'onguent napolitain, 1 gr. 50 chaque paquet.

12 *septembre*. — L'enfant ne crie plus Coryza éteint. Peau blanchie. On insiste encore sur le traitement spécifique.

VII. — Antonio... inscrit le 19 septembre 1910. Agé de 1 mois. Taille : 54 centimètres. Poids : 4 kil. 350. Il est le quatrième de la série ; les trois premiers sont morts en bas âge.

Mère bien portante. Elle affirme que son mari a souffert de mal aux jointures qu'elle appelle rhumatisme ?

L'enfant présente depuis sa naissance de l'enchifrènement, de l'obstruction du nez, au point que la tétée est difficile. Il crie très fort incessamment. Poids et taille normaux. Coryza marqué. Pas de manifestations cutanées. Pas d'adénopathies.

On remarque que le nourrisson crie surtout lorsqu'on le prend dans les bras, ou qu'on fait pression sur les membres, au niveau des épiphyses.

On ordonne l'onguent napolitain. 2 grammes par jour.

20 *août*. — La rhinite persiste. Cri quelque peu atténué.

31. — Le petit malade revient aujourd'hui dans le service. Coryza atténué. Cris disparus.

Mais avec l'interruption de la cure mercurielle, on voit apparaître autour de l'anus plusieurs plaques muqueuses. On constate en outre des adénopathies cervicales et rétromastoïdiennes. L'examen microscopique de la sécrétion des plaques de l'anus décèle l'existence du spirochète de Schaudinn. Poids : 7 kil. 350. 2 grammes d'onguent napolitain par jour.

13 *septembre*. — Les plaques persistent. Cris disparus. Poids : 7 kil. 950. 2 gr. 5 d'onguent napolitain par jour, 10 paquets.

Guérison parfaite de l'enfant.

VIII. — Alfredo..., amené à la consultation des nourrissons le 17 août 1911. Poids : 4 kilos. Taille : 55 centimètres.

Agé de 2 mois. Troisième de la série ; un avortement antérieur de 2 mois. Mère dyspeptique. Père tousseur.

Deux jours après la naissance, érythème fessier très accentué.

Bosses pariétales saillantes. Peau du lobule nasal couleur *bistre*. Adénopathies pré-épitrochléennes ; stigmates rachitiques. Pas de manifestations du côté de la peau et des muqueuses.

L'enfant crie beaucoup depuis les premiers jours de la naissance. Les cris augmentent lorsque l'on prend l'enfant. Les cris sont incessants.

Onctions mercurielles. 1 gr. 50 d'onguent napolitain par jour.

31 *août* 1911. — Poids stationnaire. Même médication.

13 *septembre*. — Les cris se sont atténués quelque peu. Poids : 4 kilos. Depuis 3 jours, érythème papulo-érosif de la région périnéo-scrotale.

26. — Les cris sont plus marqués, mais l'enfant a eu des coliques et des troubles intestinaux. Poids : 4 kil. 200.

18 *octobre*. — Interruption du traitement. Les cris se montrent moins continus, on peut remuer le nourrisson sans qu'il crie. 2 grammes d'onguent napolitain par jour.

24. — Erythème atténué ; otorrhée. Cris diminués. Poids : 4 kil. 250.

6 *novembre*. — Cris éteints. Même médication.

9. — L'enfant continue bien. 1 gr. 5 d'onguent napolitain par jour.

24. — Cris éteints. On insiste sur la médication spécifique.

9 *décembre*. — Poids : 4 kil. 350. Guérison maintenue.

2 *février* 1912. — Poids : 6 kilos. Manifestations cutanées disparues ; otorrhée éteinte ; disparition définitive des cris continus.

IX. — José..., né le 28 septembre 1911, amené à la consultation le 17 novembre 1911.

Agé d'un mois et 18 jours. Poids : 4 kil. 200. Taille : 51 cent. 1/2.

Né à terme, grossesse normale, accouchement facile. Troisième de la série.

Le père est atteint d'accidents syphilitiques.

Depuis quatorze jours, taches d'abord rougeâtres, puis foncées, couleur cuivre, sur les cuisses et sur les mains.

Cris continus, incessants depuis la naissance ; l'enfant crie surtout lorsque nous exerçons une pression même légère sur les épiphyses inférieures de l'humérus et supérieures du radius.

Adénopathies rétro-mastoïdiennes. Tissus flasques. Nutrition mauvaise. Hydrocèle du côté droit. On prescrit l'onguent napolitain, 1 gr. 8 par jour, 12 paquets.

9 *décembre*. — Cris moins marqués.

26. — Cris disparus. Taches cupriques effacées Poids : 4 kil. 280. 12 paquets de 1 gr. 80 d'onguent napolitain. Un par jour.

5 *janvier* 1912. — Poids : 4 gr. 350. Cris éteints. Même médication.

18. — Poids : 5 kil. 250. Gain de poids : 1 kil. 50. Guérison maintenue. On suspend la médication mercurielle.

X. — (Observation due à l'obligeance du distingué confrère M. le Dr Pessoa de Mello.)

José..., âgé de 11 mois.

Le septième de la série. Les cinq enfants antérieurs morts en bas âge. Père luétique avéré. Mère bien portante. Elle déclare avoir souffert, pendant la grossesse, de douleurs très vives dans les jointures.

L'enfant présente le facies *vieillot* ; il est très maigre.

Troubles digestifs, alternatives de constipation et de diarrhée.

Ganglions inguino-cruraux augmentés. Adénopathies épitrochléennes.

Ulcérations sur le cuir chevelu. Alopécie.

Le petit malade a été conduit à la consultation par la mère, à cause de ses cris *continus* ; il ne cessait pas de crier, même après les tétées.

Pendant la nuit l'enfant dort mal ; il se réveille en criant fortement et ne cesse de crier que lorsqu'il se sent accablé par la fatigue.

Le Dr Pessoa de Mello, malgré l'absence de stigmates, soupçonne l'hérédosyphilis à cause du *cri continu* et sans motif reconnu et aussi en raison des antécédents paternels.

Il prescrit tout de suite la cure mercurielle (liqueur de Van Swieten intus et onctions d'onguent napolitain extra).

Huit jours après, les cris de l'enfant ont éprouvé une atténuation sensible ; l'enfant a pu dormir.

Facies modifié.

Quinze jours après l'institution de la cure mercurielle, les cris ont cessé. Troubles intestinaux éteints.

Au bout de 55 jours de cure mercurielle sans interruption, l'enfant se montrait tout à fait changé. Il présentait bonne mine, dormait bien, tétait excellemment. Le facies *vieillot* avait disparu. Les poils du cuir chevelu repoussaient avec vigueur. La nutrition en était très améliorée.

On remarquait à peine une certaine augmentation des ganglions inguino-cruraux, le seul stigmate qui subsistait à la suite de la transformation complète du nourrisson.

L'épreuve thérapeutique venait par là confirmer le diagnostic basé principalement et presque exclusivement sur le signe de Sisto.

Conclusions. — 1° Nos observations, déjà assez nombreuses, confirment les faits pour la première fois constatés par le professeur Genaro

Sisto en 1906, et confirmés par l'expérience clinique de Gang, Marino et Comby.

2° Les cris continus, les pleurs incessants des nourrissons, sont fréquemment un signe d'hérédo-syphilis, ainsi que le démontrent les études cliniques de Sisto et les faits et observations ci-dessus rapportés.

3° Les cris incessants sont parfois le seul symptôme de la syphilis héréditaire, acquérant dans de pareilles conditions une grande importance révélatrice.

4° Dans les cas où un nourrisson crie vivement et incessamment, et lorsque ces cris augmentent toutes les fois que l'on cherche à remuer l'enfant ou à le prendre sur les bras, et si les cris se montrent plus intenses pendant la nuit, il faut apporter toute notre attention du côté d'une infection syphilitique probable. « Surtout si les cris ne se modifient point avec le réglage des tétées et la prescription d'un régime sévère et si l'on ne remarque pas d'otite ou de troubles digestifs. »

5° Les cris incessants, comme Sisto et Comby le pensent, semblent avoir leur origine dans les souffrances et les douleurs intenses, siégeant sur les os — région épiphysaire et ostéochondre. L'existence antérieure de la pseudo-paralysie de Parrot dans différents cas corrobore cette manière de voir.

6° Les résultats rapides du traitement spécifique, en faisant disparaître les cris incessants, viennent donner gain de cause à la pathogénie syphilitique du phénomène.

7° Dorénavant il appartient au clinicien de peser attentivement la valeur sémiologique du signe de Sisto dans la diagnose de l'hérédo-syphilis chez les nourrissons.

VII

The Use of a simple Duodenal Catheter in Pylorospasm and Physiologie Studies,

by Alfred J. Hess (New-York).

I must ask your indulgence for *reading* this paper. I am indeed very sorry that it is necessary for me to do so. I thought that you might be interested in a short description (and I shall make this talk as short as possible) of a subject in which I have been working and greatly interested for the past two years.

After some preliminary work with a duodenal tube which worked

by means of peristalsis, it was found that it is possible in infants to enter the duodenum by means of a simple Nelaton catheter. This catheter, which in this connection may be called an infant duodenal catheter, and which differs from those ordinarily used merely by being somewhat longer and having the 20, 25, 30 and 40 cm. measurements designated upon it, can be passed through the pylorus of infants almost as quickly as into the stomach, and the younger the infant the easier the passage seems to be.

I shall not weary you with a description of the technic of this procedure. Suffice it to say that it is not any more difficult than most medical procedures, such as, for example, an otological examination. The difficulty is rather to be sure you have reached the duodenum, and, therefore, I must say just a few words upon this point. Of course, if there is any doubt about this matter, and the case is one where the catheter is employed for diagnosis, we may resort to the use of the fluoroscope or radiograph, and in this way dispel all doubt. But after some experience this is rarely necessary. We can tell mainly by the feel of the catheter when it has passed the pylorus, by the fact that it does not uncoil readily as it would if it were coiled upon itself within the stomach, or again by obtaining bile which may reneutral or alkaline in reaction.

I have numerous X-ray pictures which show the catheter in position. You will probably be surprised, as I was, to see that the catheter on entering the stomach makes a marked bend to the left of the fundus. This has been almost invariably the case and is difficult of explanation unless we attribute it to the inclination which the lower end of the œsophagus gives to a tube passing through it. This novel picture shows that the success of passage cannot be attributed to the vertical position of the stomach in infancy, but that it is due rather to the diminutive size of the stomach cavity or the relative lack of tonicity of the pyloric ring.

I have used this catheter especially in the diagnosis of cases of vomiting to differentiate the cases of pylorospasm from those of simple vomiting and those of organic stenosis. It would seem that this catheter should be valuable for this purpose. It has been regretted by Pfaundler and by others who have made an extended study of this subject, that we had no standard of measurement of the pyloric opening. We have no reliable way of judging of a normal pylorus even at autopsy. Perhaps the duodenal catheter may serve as such a standard in vivo, for we should seem warranted in concluding that if this 15 (F) catheter, which

has a diameter of almost 5 mm. and circumference of 15 mm., is able to be inserted through the pylorus of an infant, no stenosis worthy of the name exists. The normal circumference of the pylorus is given by Pfaundler at about 20 to 30 mm.



If we are confronted by a case of persistent vomiting, where there is doubt as to the question of the presence of mere functional or of organic stenosis of the pylorus, we have resorted to the use of a catheter. If the catheter passed trough the pylorus, as shown by clinical examination, combined possibly with X-ray examination, we concluded

that no organic obstruction was present. If we had difficulty in accomplishing this end, and the catheter has been repulsed time and time again at the same point, at the level of the pylorus, and then suddenly was felt to pass the obstruction, we concluded that a spasm of the pylorus exists. Again, if we were absolutely unable after many trials to enter the duodenum, we felt justified in attributing the clinical symtoms of obstruction to hypertrophy of the pylorus. Naturally there were cases where we were in doubt, but these were very exceptional, as in almost all instances the catheter passed.

In these cases of persistent vomiting, whatever the underlying cause, feeding directly into the duodenum, as has been practised in adults, was resorted to. In numerous cases rapid loss of weight and subnormal temperature was halted. The vomiting also decreased in intensity. Indeed it seemed of life-saving value in some cases. The milk should be gven *in small quantities*, and very slowly. A disadvantage is the fact that the catheter will not remain in the duodenum unless it is held in place. So that it has been necessary to have a nurse constantly in attendance, or insert the catheter each time the infant is fed. I hope to obviate this difficulty in the near future by means of a permanent duodenal catheter.

A study of icterus neanotorum gave an opportunity of passing the catheter in over 100 newborn infants. For this purpose a 14 (F) catheter was used. A marked difference in the patency of the pylorus at birth was found. In most of these infants the catheter passed readily. In some indeed a 15 (F) catheter could be inserted. However, in a few others repeated attempts failed to pass the catheter through the pylorus. It was held at the ostium. These may be considered as cases with an exceptionally narrow pylorus, but still not pathological in nature, or they may be regarded as true congenital stenosis. Landerer and Maier many years ago reported instances of simple pyloric obstruction which they found in young adults but considered congenital in origin. The infants I refer to did not vomit, showed no symptom of spasm, or of increase irritability to the catheter, in fact were normal inevery way, and manifested no disturbance for at least the first six months of their lives. Some infants were examined which seemed to have an exceptionally wide pylorus, which allowed the eatheter to be inserted and retracted with the greatest freedom.

As is well known, there are some clinicians who believe that all cases of pyloric obstruction in infants are spastic in nature, and others who believe that they are all organic, and still a third group who be-

lieve with Pfaundler in the dualistic nature of this disturbance. It would seem that autopsies and operation have definitely proved that all cases are not due to spasm, that hypertrophy of the pylorus existes. It is more difficult, however, to prove that some cases are merely functional, for such cases usually recover. However, is not a case of persistent vomiting, with marked gastric peristalsis, prominent hour glass contraction of the stomach, distended upper abdomen, and flat lower abdomen to be interpreted as pyloric spasm, if it is possible to pass a 15 (F) catheter through the pylorus ? I have record of just such a case.

There has been a difference of opinion as regard the interpretation of waves of peristalsis, and marked peristaltic tumor of the stomach in conditions of vomiting in infants. Some have thought they always denoted organic obstruction of the pylorus, but others that they occurred independent of this condition. I have found very marked peristalsis with pseudo-tumor and hour glass formation not only in cases of hypertrophic stenosis, but in cases of spasm and even in cases of marked vomiting where no spasm was encountered by the catheter. In one case of this kind, a case of alimentary intoxication, gastric hyperkinesis was very marked, and nevertheless the catheter could be passed with ease.

Many of the cases of spasm which I examined had pharyngospasm (Finkelstein) and cardiospasm as described by Ibrahim. This cardiospasm is indeed very common, and can be overlooked if a stomach-tube is passed forcibly. If a soft rubber tube with a lead ball at the end is used,such as was first suggested for duodenal examination, we will find frequently in these cases that it cannot reach beyond the cardia. There seems to be a direct relationship between the spasm of the pharynx, of the cardia, of the pylorus, even in normal cases, although this is not borne out in every case.

A study of the pancreatic ferments in normal infants and in some infants was carried out, and although a complete report of this investigation would I know weary you, there were some points that came to view which seem worthy of a few words. It was found that amylase is secreted by the infant from birth even before it has been nursed, and that this ferment rapidly increases in amount during the first few weeks of life. This an absolute proof that Jacobi and Heubner are correct in claiming that infants are able to digest starchy food from the very first months of life. I shall not pursue this topic further. I mention it to illustrate that it is possible to apply a direct method such as we use in the investigations of the secretions of the stomach to the study of the pancreatic secretions and that we are no longer confined to draw con-

clusions from a study of pancreatic extracts post mortem or of the stool during life. In this connection one word more. Numerous cases of atrophy were tested and it was found that the pancreatic ferments are not markedly deficient and cannot be judged to be the cause in any way of this disease. Indeed in many of these cases there is a very marked hypersecretion of duodenal juice containing the pancreatic ferments. In cases of pylorospasm, this is also true, but in these cases there is associated with it a gastric hypersecretion so that we may speak of functional duodenal or pancreatic hypersecretion in this connection. In the cases of marasmus, on the contrary, there is frequently deficient gastric secretion, nevertheless the duodenal juice flows almost continuously. It is thin and watery in nature, and can best be compared perhaps to the secretion of the parotid gland which Claude Bernard showed, followed the section of the chorda tympani nerve. This may, therefore, be termed a *paralytic duodenal secretion*.

I have made use of the catheter in study of icterus neonatorum, to test the bile excretion in its relation to jaundice ; to investigate the pancreatic secretion in congenital obliteration of the bile ducts ; to study the flora of the upper intestine. It seems unnecessary to enter into particulars as to its possible field of application. The field should include, in addition to its use in diagnosis, therapeusis, such as duodenal feeding or medication, and experimental work in the various branches of physiology.

VIII

Importance des soins de dentition chez les enfants,

par M. Leo Me. Son, chirurgien-dentiste (La Haye).

En prenant la liberté d'appeler votre attention sur l'odontologie chez les enfants, je le fais en admettant au préalable l'intérêt que comporte cette importante subdivision de la chirurgie, qui ne jouit pas suffisamment de l'attention qu'elle mérite.

Par quelque expérience, je suis peut-être enclin à supposer ce dédain immérité. L'odontologie se borne trop souvent à un travail manuel, et c'est pourquoi elle occupe une place à part dans la chirurgie. Cependant si l'on se représente l'importance considérable d'une dentition intacte dans ses rapports avec la physiologie de l'alimentation, si l'on se figure le danger des dents cariées dans l'étiologie des maladies infectieuses, si l'on observe ensuite les divers symptômes

pathologiques pendant la dentition et par contre les influences caractétisriques sur celle-ci et son développement en cas de syphilis, de scrofulose, de rachitisme, on verra les relations de l'odontologie et de la médecine générale.

Le médecin et l'odontologiste doivent donc maintes fois se tendre la main dans de nombreux cas. En cas de urano-et staphylorraphie par exemple, où à cause de déchirement les défauts du palais peuvent parfois être si considérables, qu'il devient impossible de joindre les membranes du palais, on doit avoir recours à un obturateur. De même en cas de fractures compliquées des mâchoires, pour la guérison et parfois pour le remplacement partiel, le dentiste ne peut se passer de l'aide du médecin.

Mais la plupart des cas contre lesquels nous avons eu à lutter dans la pratique sont les complications résultant de la perte partielle des fonctions respiratoires à cause de l'obstruction des organes respiratoires.

C'est surtout dans ces cas que le dentiste ne peut se passer du rhinolaryngologiste. Cette infirmité, qui est généralement connue sous le nom de « respiration par la bouche », exerce une influence extrêmement nuisible sur le développement des os faciaux, sur l'expression du visage et sur l'organisme en général. Elle est si répandue et notoire qu'on peut juger superflue une statistique.

Aussi l'attention est attirée de plus en plus sur cette matière. Les symptômes caractéristiques sont : bouche ouverte, menton pendant, lèvre supérieure trop courte, nez trop peu développé avec narines rétrécies, position très défectueuse et articulation anormale des dents, prognathie, progénie ou opistognathie. L'expression du visage est hébétée, le regard fixe et sans expression. Presque tous ces défauts énumérés sont des symptômes caractéristiques provenant de végétations adénoïdes, que nombre d'autorités attribuent à l'obstruction des vaisseaux lymphatiques à la base du crâne. Concernant la structure anatomique et les fonctions physiologiques des différents organes du nez, de la gorge et de la bouche, coopérant dans l'état normal des tissus, ce n'est pas de ma compétence d'en parler davantage. Toutefois je me permets d'indiquer que l'intervention du rhinologue est également désirable dans ces cas, car par l'ablation immédiate de ces adénoïdes, on peut épargner beaucoup de douleur à l'enfant. Avant tout ce que le dentiste se propose de faire, il est donc nécessaire que, pour en empêcher le développement complet,le médecin effectue cette opération avant que l'on commence la régulation. L'opinion qu'il doit attendre jusqu'à

la fin de la deuxième dentition est absolument fausse, le développement ayant alors fait déjà de trop grands progrès.

Vous voudrez bien me permettre d'attirer particulièrement votre attention sur la cavité de la bouche et la dentition du nourrisson.

C'est la tâche du médecin de convaincre la mère de la haute importance d'un soigneux nettoyage de la bouche en lui expliquant que celle-ci, étant la porte d'entrée du canal digestif, sert de réceptacle aux nombreux bacilles qui entrent dans le corps, en partie par la respiration mais principalement avec les aliments. Comme ils y trouvent un terrain extrêmement favorable, ils peuvent exercer une influence désastreuse sur la plus forte constitution et même la ruiner. Quand une femme enceinte souffre de carie et par suite de troubles digestifs occasionnés par la mastication insuffisante, l'embryon souffre également. L'enfant naît faible et est en même temps prédestiné pour la carie, surtout si la mère n'est pas en état de nourrir son enfant elle-même à cause de son mauvais état de santé occasionné par sa dentition défectueuse. Les recherches de plusieurs physiologues célèbres démontrent ce triste fait que, dans beaucoup de cas, la carie des dents est la cause de l'impossibilité de la lactation. On a déterminé que l'impuissance d'allaiter se transmet de génération en génération et augmente continuellement.

Si une femme ne peut pas allaiter, presque sans exception la fille ne le peut pas non plus et la possibilité de la lactation est également exclue pour la postérité. On voit donc que, strictement, le soin des dents doit commencer avant la naissance de l'enfant par le soin des dents de la mère. Il est suffisamment connu que l'enfant croît plus vigoureusement par l'usage du lait maternel et qu'il produira des dents plus solides qu'un enfant élevé au biberon, de même qu'avec cette dernière manière d'alimentation les dents sont plus susceptibles de carie. Par la chute prématurée ou l'extraction des dents cariées, le développement de l'arc alvéolaire reste en arrière et devient trop étroit. Par conséquent, les dents restantes ne trouvent pas assez de place, elles percent à des endroits défavorables ou croissent de travers et deviennent ainsi sans valeur pour la mastication.

En outre elles sont plus sujettes à se corrompre et peuvent devenir parfois la cause de difformités de la face. Au contraire, de bonnes dents favorisent la bonne digestion des aliments. C'est par insouciance et indifférence pour l'entretien des dents que la carie est devenue une maladie de premier rang dans le peuple. Or on supposerait que, vu le nombre des statistiques démontrant que la carie est une des maladies du

peuple les plus répandues dont souffrent 90 0/0 de l'humanité, on aurait pourvu suffisamment aux soins et au contrôle minutieux des enfants, aussi bien du côté du gouvernement que du côté des municipalités. On croirait que, vu le nombre énorme de patients, on aurait établi partout des institutions où l'on prît soin de l'intérêt de ces enfants.

Malheureusement, ceci n'est encore qu'une utopie et il se passera encore beaucoup de temps avant que ce but soit atteint. Maintenant on sacrifie encore la plus grande partie au forceps et on ne pense pas assez aux grands préjudices qui peuvent en résulter, en rapport avec la future position des dents, comme infirmité du langage, articulation insuffisante, etc. J'ai démontré déjà que l'hérédité joue un grand rôle et également qu'on doit attribuer le manque de soins pour les dents au dédain et à l'insouciance. Le nettoyage quotidien des dents aura pour l'enfant des conséquences excellentes et empêchera la naissance de la carie, même dans le cas où les parents auraient une mauvaise dentition. Si l'on néglige le nettoyage des dents après les repas, il reste des résidus d'aliments entre les dents, qui sont une occasion d'infection. Il se forme des acides qui prédisposent à la décomposition et à la destruction de l'émail des dents. La leptotrix buccalis (la cause de la carie) se communique d'une dent à l'autre, et l'individu atteint de la carie infecte d'autres personnes ; la mère atteinte la transmet à son enfant.

De ce qui précède il ressort manifestement que la lutte contre beaucoup de maladies dentaires, mais surtout contre la carie, ne peut seulement être entamée qu'avec l'aide des médecins. J'ai plein espoir que je n'invoque pas en vain votre aide appréciée, en vous demandant d'engager les mères aussi bien que les enfants à suivre les notions nécessaires à la propreté de la bouche.

IX

La prophylaxie antimalarique scolaire en Italie pendant les années 1910-1911,

par M. Ernest Cacace (Naples).

La prophylaxie, que j'ai imaginée et que j'ai fortement soutenue, s'est assez répandue en Italie dans ces dernières années, après mon rapport au troisième congrès international d'hygiène scolaire à Paris, dans la cinquième section, présidée par l'illustre professeur Hutinel, sur *l'enseignement antimalarique dans les écoles et la prophylaxie antimalarique des écoliers.*

C'est par ce rapport que j'eus la première fois l'honneur et l'occasion de faire connaître dans un congrès international mes idées et mon initiative.

Je ne veux pas insister sur le but éducatif, hygiénique et social de cette prophylaxie scolaire, qui représente une nouvelle méthode de lutte antimalarique: Je l'ai exposé amplement dans le susdit rapport.

Je vais seulement vous rappeler que la prophylaxie antimalarique scolaire en Italie s'accomplit par la *station éducative antimalarique de Naples et de Capoue*, que j'ai fondée. Celle-ci développe son œuvre dans plusieurs provinces italiennes, et va instituer des sections, dont la première fut fondée à Trapani le 29 septembre 1912 ; elle expliquera son action par une chaire ambulante d'hygiène antimalarique dans toute la province. Les collaborateurs de la station, pendant les années 1910 et 1911, devinrent plus nombreux ; ce furent MM. les docteurs : Alzona, Brignone, Della Ratta, Mele, Polettini, Ricciardi, Sacchi, Sergi. Tarasconi, Timpano, Tramonti, Zirino.

On accomplit la prophylaxie soit par la méthode quotidienne, soit à journées alternes sur des écoliers non malades,mais déjà malariques,des écoles élémentaires et des salles d'asiles. On leur donna des cachets de quinine de l'Etat ou des petits chocolats de tannate de quinine. Le plus souvent on en administrait un cachet par jour.

Ordinairement la prophylaxie fut exécutée pendant la période scolaire, dans les derniers mois (depuis mai jusqu'à juillet ou bien jusqu'à la première quinzaine d'août), en ayant soin de surveiller les écoliers pendant les vacances d'été pour être sûrs des résultats, et quelquefois même jusqu'au mois de novembre ou décembre.

Le cachet de quinine a toujours été pris très facilement par les petits écoliers ; ils le toléraient très bien, à l'exception de quelques cas très rares : on n'eut jamais à se plaindre des prétendus inconvénients du long usage de la quinine.

Les résultats furent toujours satisfaisants : à Bova Marina, à Campagnatico, à Ginose, à Palizzi Marina, à Villanova Monferrato, on ne remarqua aucun cas de fièvre chez les écoliers soumis à la prophylaxie et on obtint de cette prophylaxie un succès presque semblable dans les écoles de Amorosi, Lucera, Massafra, Reino, Senise, S. Leucio. Dans les autres communes, la prophylaxie eut les résultats suivants : à Terranova, Monferrato, le docteur Brignone en 1912 sur 275 écoliers observa deux récidives seulement et en 1911 sur 278 écoliers trois seulement ; à Salemi, le docteur Maltese en 1910 releva sur 276 écoliers sept récidives (2,54 0/0) et en 1911 trois sur 131 (1,3 0/0) ; à Vigasio, le docteur Po-

lettini en 1910 et 1911, dans les salles d'asiles, obtint un pourcentage de malades inférieur à 2 0/0, et en 1910 dans les salles d'asiles de Pontepopero et Cortalta sur 57 enfants il y eut trois récidives ; à Serramanna, le docteur Tarasconi en 1910 signale un pourcentage de 1,5 0/0 sur 316 écoliers soumis à la prophylaxie du 5 mai au 6 juillet et un pourcentage de 3,5 sur 370 écoliers soumis à la prophylaxie du 11 septembre à décembre ; au contraire, sur 316 écoliers qui avaient suivi la prophylaxie chez eux irrégulièrement, du 7 juillet au 10 septembre, pendant les vacances, le pourcentage monta à 6,7 0/0.

Ces résultats, qu'on doit ajouter à ceux déjà rapportés au congrès d'hygiène scolaire à Paris, montrent l'utilité de la prophylaxie antimalarique scolaire, qu'on accomplit avec de bons résultats en Algérie et dans les Indes. Tout cela fait espérer qu'on accomplira au plus tôt mon vœu, approuvé par le *congrès susdit, sur la diffusion non seulement de l'enseignement antimalarique, mais aussi de la prophylaxie antimalarique scolaire dans tous les pays à malaria par l'intervention des Etats et des citoyens.*

Mon vœu sur la diffusion de l'enseignement antimalarique a déjà été exaucé dans la République Argentine ; c'est pour cela que je répète avec beaucoup de confiance dans ce premier congrès international de pédiatrie ce même vœu déjà approuvé par le congrès international d'hygiène scolaire à Paris.

X

Contribution à l'étude des laits fermentés chez les enfants,

par M. Ernest Cacace (Naples).

J'ai pu poursuivre, dans la clinique de pédiatrie de Naples et dans l'institut nipiohygiénique de Naples et Capoue, plusieurs observations sur la valeur thérapeutique du kefir, du koumys, du lait de la Sardaigne et du yoghourt chez les petits enfants et j'ai fait des recherches avec le kefir d'âne, *dont jusqu'à présent personne ne s'était servi.*

J'ai obtenu des résultats dignes d'être remarqués dans les affections intestinales des petits enfants, surtout avec le kefir n° 2 et n° 3 d'âne, avec le kefir n° 3 de vache, avec le lait de Sardaigne (gioddu).

Selon mes observations, on ne peut pas administrer pendant longtemps le kefir et le koumys aux nourrissons et on ne peut, à mon avis, les considérer comme de vrais substitués du lait.

De mes analyses chimiques, accomplies dans l'institut de chimie générale de l'université de Naples, on remarque que la quantité des produits de fermentation (acide lactique, alcool, anhydride carbonique) augmente dans le kefir et dans le koumys avec la plus grande durée de la fermentation.

XI

De l'importance de la ventilation dans la question de l'isolement individuel,

par M. A. Lesage (Paris).

Les observations faites dans un service de douteux (isolement individuel à boxes) montrent le rôle nocif joué par une ventilation *forte*, dans la transmission *à distance* des maladies contagieuses.

Le pavillon Moutard-Martin de l'hôpital Herold est divisé en deux salles (A et B) séparées par un couloir, dont les portes de communication sont le plus souvent ouvertes pour les besoins du service.

La salle A est exposée aux grands vents.

La salle B en est protégée par la première. A plusieurs reprises, on a hospitalisé dans la salle A des malades atteints de varicelle et dans la salle B des enfants atteints d'une autre affection. Constamment la varicelle a passé de la salle A dans la salle B.

L'hospitalisation inverse a été faite. La varicelle n'a jamais remonté le courant d'air de la salle B à la salle A.

Il est évident que, dans ces observations, les conditions sont restées identiques pour tout ce qui touche le personnel qui ne peut être incriminé.

Des observations identiques ont été faites au pavillon Sevestre. L'ouverture d'une fenêtre au-dessus d'un boxe contenant un malade contagieux suffit à transmettre *à distance* la maladie et cela dans un boxe éloigné, appartenant à une autre infirmière. En ce cas, la ligne de contagion suit la ligne du courant d'air fort.

Avec une ventilation légère, douce et constante, qui évite les grands mouvements d'air, les cas de contagion à distance deviennent rares et, comme le montre l'enquête, sont dus à une faute commise (ouverture d'une fenêtre). Il est à remarquer que cette faute n'étant commise qu'une fois, l'enfant contagionné reste cas *unique* et n'est pas à son tour cause de contagion nouvelle. Il n'y a pas d'épidémicité.

Il est évident que dans tous ces faits, comme dans le cas précédent, le personnel n'a pu être incriminé.

Voici, à ce jour, les conditions exigées pour un bon service en boxes :

1) Le bâtiment doit être construit à cet usage. L'isolement individuel appliqué après coup, à de vieux bâtiments, ne donne pas toute sécurité.

2) Le boxe doit être « à porte fermée ». Les portes seront alternantes avec les portes situées vis-à-vis.

3) La ventilation sera continue, douce, avec des carreaux perforés.

4) Chaque salle a sa ventilation spéciale qu'il faut étudier. Suivant les cas, on appliquera un, deux, trois, etc., carreaux perforés, de façon à avoir suffisamment d'air et à ne pas trop en avoir. On variera leur nombre suivant les saisons.

Ces carreaux donnent avec la porte d'entrée, toujours ouverte, *sauf au moment des grands vents* (mars et avril), une légère ventilation du matelas d'air situé au-dessus des boxes.

5) Ces carreaux seront placés *seulement* d'un côté et du côté opposé aux vents dominants.

6) Les fenêtres ne seront jamais ouvertes.

Ces diverses observations permettent d'étudier la contagiosité de chaque maladie. On a eu tort, à mon avis, d'identifier sur ce point toutes les maladies contagieuses. Chacune d'elles a son mode particulier de contagion, que nous ignorons et qu'il faut étudier. Ce qui est vrai pour l'une n'est pas vrai pour l'autre Ainsi la varicelle *défie* les boxes : la parcelle organique qui sert de support au microbe spécifique est donc légère, si bien qu'elle flotte dans le boxe et qu'elle peut être enlevée par la moindre ventilation et transportée à distance dans des boxes surveillés par une autre infirmière. Aussi un pavillon spécial pour la varicelle est indispensable. J'ai constaté que, pour ne pas avoir de contagion avec cette maladie, tout doit être fermé sans carreaux perforés, ce qui est impossible dans la pratique.

Les autres maladies, dont le microbe repose sur une parcelle de mucus, sont isolées par le boxe ; cette parcelle tombe par son propre poids, à une distance variable, comme le montrent les recherches de Flugge. Ces faits montrent qu'à côté de la transmission à distance « par porteur », il est indispensable d'admettre l'influence de la ventilation forte.

XII

Note sur le crâne du nourrisson,

par MM. A. Lesage et M. Cléret (Paris).

L'examen du crâne d'atrophiques ou d'athrepsiques qui meurent dans les deux ou trois premiers mois de la vie, montre que les os de la voûte sont souvent très durs et ne présentent aucune trace, ni de rachitisme, ni de craniotabes.

Cette sensation de dureté contraste avec l'atrophie générale de l'enfant.

A l'autopsie, ces os, quel que soit le point examiné, sont durs, compacts, difficiles à décalcifier et à couper au microtome, d'épaisseur normale.

L'étude histologique démontre :

1° L'absence de la lésion spécifique du rachitisme ;

2° L'absence de l'état cartonné (ou craniotabes), souvent caractéristique à cet âge du manque de développement osseux ;

3° L'existence d'une hyperplasie osseuse, tellement intense que les lacunes médullaires du diploé en sont étouffées et réduites de volume. Ce tissu osseux intensif est criblé d'une quantité d'ostéoblastes et ne présente aucune trace du système haversien. C'est donc de l'os primitif, non remanié, d'emblée éburné.

Cette lésion est observée chez certains atrophiques précoces qui souvent sont nés avant terme et paraît être d'origine congénitale.

Elle diffère totalement, d'une part, du craniotabes et, d'autre part, du rachitisme.

Nous avons montré (*Société de Biologie*, janvier 1912), histologiquement, que l'état cartonné, qu'il soit généralisé à un os (craniotabes occipital) ou localisé (craniotabes en trou), n'est souvent à cet âge que la membrane initiale fœtale (comme les fontanelles), qui n'a pas encore subi l'imprégnation osseuse. L'état cartonné indique un arrêt, un retard dans l'ossification, et n'est pas dû au ramollissement d'un os qui n'a jamais existé.

Cette lésion peut coexister avec un crâne normal et quelquefois avec un crâne rachitique (lésion spécifique bien précisée par les recherches de Marfan et Beaudouin, Hutinel et Tixier).

A ce propos, il est bon de savoir qu'un crâne, en apparence normal, d'après la clinique, sans coexistence de lésion rachitique siégeant sur

un autre os du corps, peut présenter au microscope la lésion spécifique du rachitisme. Il y a donc un rachitisme « latent » des os du crâne, comme Marfan et Beaudouin l'ont signalé pour les têtes costales.

A ce jour, le crâne peut donc présenter :

1° Le type hyperplasique ;

2° Le type normal avec état cartonné ou craniotabes ;

3° Le type rachitique cliniquement net ou entièrement latent. Ce dernier peut être accompagné de l'état cartonné.

XIII

A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Dilution étendue du liquide de la séreuse méningée par lavage au sérum anti-méningococcique. Guérison,

par M. Gaujoux (Montpellier).

Laissez-moi tout d'abord m'excuser de poser à nouveau devant vous la question de la méningite cérébro-spinale à méningocoques à laquelle notre Association française consacra l'année dernière des rapports si remarquables.

La fréquence de cette maladie au premier âge de la vie rend sans doute son étude particulièrement nécessaire à des spécialistes, mais ce n'est certes pas la considération qui m'a guidé dans la rédaction de cette note. J'ai simplement remarqué que malgré le grand nombre de beaux mémoires consacrés, ici et ailleurs, à l'étude de la méningite à méningocoques et en particulier à la question de son traitement sérique, on est encore loin d'être arrivé à fixer pour tous les cas une technique absolument rigoureuse des applications sérothérapiques.

Les maîtres les plus autorisés, ceux qui, de par une expérience particulièrement répétée, ont pu en fixer les règles fondamentales sont les premiers à reconnaître que dans certains cas de diagnostic même relativement précoce et de formes pures, les méthodes actuelles ont pu se montrer inefficaces. La mortalité moyenne ne s'élève-t-elle pas en effet encore aujourd'hui de façon globale de 11 à 14 et 16 0/0 des cas traités ?

Quoi qu'il en soit, une petite statistique de 5 observations personnelles toutes terminées par la guérison ne saurait sans doute entrer en l'état en ligne de compte et je n'aurais pas la prétention de retenir sur elle votre attention si je ne devais vous signaler la technique un peu spéciale

que j'ai cru devoir appliquer dans des conditions où soit l'allure clinique particulièrement grave et l'âge tout à fait jeune du sujet, soit la tardiveté du diagnostic semblaient singulièrement assombrir le pronostic ; ces petits malades ayant guéri sans séquelles, je me crois de ce fait quelque peu autorisé à vous soumettre une méthode peut-être déjà employée par d'autres, mais que mes recherches bibliographiques ne m'ont pas permis de trouver signalée nulle part ; vous verrez vous-mêmes s'il y a lieu de discuter le mécanisme de son action, d'en généraliser l'emploi ou simplement d'en fixer les indications. Permettez-moi tout d'abord de vous donner un résumé de mes deux observations en insistant simplement sur leurs particularités.

Obs. I (résumée). — Le 1er février 1911 je suis appelé rue F....., auprès d'une fillette de 13 mois, qui constipée depuis deux jours a été brusquement prise l'avant-veille d'une fièvre très élevée ; quelques heures après, elle vomissait le lait récemment absorbé ; croyant à une banale indigestion, son entourage mettait l'enfant à la diète hydrique, mais malgré cela les vomissements continuent, l'enfant paraît plus abattue ; sa température reste élevée. On me fait appeler le 1er février.

Quand je vois l'enfant pour la première fois, elle présente déjà tout le cortège méningé, température à 40°, contracture, Kernig, Brudginski, raideur de la nuque, tension de la fontanelle, rien ne manque au tableau clinique que vient d'ailleurs confirmer par ses résultats la ponction lombaire faite le soir même ; je retire en effet sans peine 10 centimètres cubes d'un liquide plus que louche, franchement trouble et dans lequel l'examen révèle au milieu d'une réaction leucocytaire très marquée à polynucléaires prédominants des diplocoques très nombreux ultérieurement identifiés comme méningocoques. .

Le lendemain l'état de l'enfant paraît s'être encore aggravé ; en arrivant je trouve ma petite malade dans le coma et crois même devoir avant toute chose faire une injection d'un demi-centimètre cube d'huile camphrée au dixième. Au bout de 10 minutes, ponction lombaire en position horizontale : par l'aiguille s'écoule un liquide presque purulent ; après en avoir recueilli 25 centimètres cubes environ et les avoir remplacés par 20 centimètres cubes de sérum, je décide de laisser l'aiguille en place en l'obturant avec l'index et tandis qu'une personne de l'entourage surveille le pouls, j'observe la respiration de l'enfant ; rien ne semble s'être modifié ; je compte un quart d'heure, puis laisse écouler à nouveau 20 centimètres cubes du contenu arachnoïdien (liquide plus sérum) ; ces 20 centimètres sont remplacés par autant de sérum neuf.

Douze heures après ce véritable lavage de l'arachnoïde au Dopter, l'état de l'enfant paraît déjà bien modifié, malgré que sa température reste très élevée. Le bébé a ouvert deux fois les yeux et a avalé quelques cuillerées d'eau

sucrée. Je prescris des enveloppements humides tièdes régulièrement renouvelés toutes les heures. Le lendemain, c'est-à-dire au bout de 24 heures, je trouve la fillette les yeux bien ouverts et l'aspect plus vivant, le Kernig persiste cependant, quoique moins marqué ; quant au Brudginski, il s'observe à peine et de façon irrégulière.

Quoi qu'il en soit, je n'hésite pas à faire une nouvelle ponction suivie de l'injection de 20 centimètres cubes de sérum. Le liquide retiré confirme par sa plus grande limpidité, ainsi que par l'examen du culot, l'amélioration clinique constatée (réaction à leucocytes sans vacuoles ; à peine quelques cocci). Au dixième jour (12 février) et après avoir reçu 110 centimètres cubes de sérum, l'enfant peut être considérée comme guérie.

Revue et suivie pendant plus d'un mois, elle n'a présenté aucune séquelle, mais a été perdue de vue depuis, à la suite d'un changement de résidence de ses parents.

Obs. II. — Le 31 décembre 1911, je suis appelé à voir en consultation à X... la jeune Alice B..., âgée de 9 mois, auprès de laquelle je trouve deux confrères qui me mettent ainsi au courant du début de l'affection présentée par leur petite malade.

Elle aurait été vue le 19 décembre par son médecin habituel pour une petite éruption cutanée vite guérie. Le 23 cependant, l'enfant habituellement très sage, est grognon dès le lever ; sa température anale est à 39°5, mais le tout ne paraît pas assez inquiétant à l'entourage pour faire ajourner un déplacement en vacances, et sans consulter leur médecin habituel, les parents vont en chemin de fer jusqu'à X... où cependant, le soir ils doivent appeler notre second confrère. Il prescrit des bains tièdes toutes les 4 heures et devant un embarras gastrique incontestable dû à une alimentation très rigoureuse, il donne 20 grammes d'huile de ricin ; selles abondantes et fétides ; le lendemain, ferments lactiques et balnéothérapie.

Malgré cette thérapeutique, la température reste à 39°.

Le 26 décembre, on constate que l'enfant présente un ballonnement inquiétant de la fontanelle ; le 28, le Kernig est très marqué. Bien que ces divers signes autorisent l'hypothèse affirmée de méningite, comme les selles restent fétides, nos deux confrères décident de surseoir encore en continuant la même thérapeutique. L'enfant a d'ailleurs bon appétit, tête toujours volontiers, n'est plus constipée. Ce fut dans ces conditions qu'une consultation nous réunit le 31 au chevet de la petite malade.

Après l'avoir examinée et constaté la raideur, le Kernig, le Brudginski, l'hyperesthésie générale, la température élevée contrastant avec une intégrité intellectuelle remarquable, nous décidons de ne pas surseoir et de faire une ponction lombaire.

Liquide hypertendu et trouble.

Le soir même et avant que nous ayons pu nous procurer du sérum antiméningococcique, la réponse du laboratoire vient confirmer nos doutes ; il

s'agit d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques ; cocci très nombreux ; réaction leucocytaire très marquée. Le sérum de Dopter est commencé le lendemain à 10 heures du matin (15 cent. cubes, intra-rachidien) (1). L'état ne paraît pas se modifier sensiblement, la température reste élevée et les signes méningitiques restent les mêmes. C'est dans ces conditions que nous décidons de procéder le 2 au lavage sérique de la séreuse arachnoïdienne.

Après avoir retiré 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien toujours trouble, nous injectons 15 centimètres cubes de sérum et constatons que la fontanelle qui était aplatie pendant la première de ces opérations, se tend de nouveau ; nous oblitérons alors l'orifice de l'aiguille avec un petit bouchon de buis préalablement stérilisé par l'ébullition ; le tout est ainsi maintenu pendant un quart d'heure. A ce moment seulement, nous laissons s'écouler à nouveau lentement avec trois arrêts 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et sérum que nous remplacons par 18 centimètres cubes de sérum. Vers la fin de l'opération qui a duré environ 40 minutes, l'enfant poussait de petits gémissements et a pâli légèrement, mais son pouls est toujours resté bon et sa respiration normale. Nous terminons par une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum.

Pendant la nuit, l'enfant a été très agitée, mais s'est calmée vers le matin et a pris le sein de bon appétit. Sa température est restée à 38°7.

Le 3 janvier, au matin, l'état clinique apparaît au contraire très amélioré ; cependant nos confrères pratiquent avec raison une nouvelle ponction qui est suivie de l'injection de 15 centimètres cubes de sérum.

Pour continuer la médication intensive malgré l'amélioration de l'état de l'enfant, il est fait, le 5, le 7 et le 9 janvier, de nouvelles injections de 10 centimètres cubes (2). Malgré la production passagère d'un petit embarras gastrique qui retarde de quelques jours la guérison clinique, l'enfant guérit sans séquelles et peut sortir le 21 janvier.

Ainsi donc et pour nous résumer, dans ces deux cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques observés chez des nourrissons, nous avons obtenu d'excellents résultats et une guérison cytoclinique aussi complète que rapide, grâce à ce qu'on pourrait appeler la dilution étendue du liquide méningé par lavage au sérum anti-méningococcique. Il semble en effet que ce détail de technique, tel que je viens de vous l'exposer, ait permis dans l'un et l'autre cas une restauration imprévue ou tout au moins particulièrement rapide de l'état de la séreuse péri-nerveuse. Et cependant cette intervention spéciale menée sans brusquerie s'est révélée sans danger.

(1) Les préparations faites avec le culot des liquides de chaque ponction, permettent de suivre de façon nette les résultats obtenus.

(2) Dès le 6 janvier, dans aucun frottis, il n'a été possible de trouver de méningocoques.

Est-ce à dire qu'il lui faille attribuer une action toujours curative ou même que son emploi doive être généralisé à toutes les méningites cérébro-spinales des nourrissons ?

Loin de nous cette pensée, mais en somme il est classique de reconnaître à la méningite cérébro-spinale à méningocoques une gravité d'autant plus grande que l'âge de l'enfant est moins élevé. La mortalité plus grande des nourrissons ressort unanimement des statistiques ; elle s'accuse de 48,6 0/0 dans celles de Dopter, dans 46 de celle de Netter.

Eh bien, malgré le pronostic défavorable qu'établit la jeunesse du sujet atteint, nos deux observations se sont terminées par la guérison. Voilà le fait que nous soumettons simplement à vos réflexions.

*
* *

Ajoutons pour être complets, qu'au dernier congrès de médecine Aboulker, raisonnant comme il le dit lui-même *à priori*, avait proposé pour le traitement des méningites aiguës la dilution étendue du liquide céphalo-rachidien par injections multiples de sérum artificiel, mais il ajoute que la dilution progressive de liquide céphalo-rachidien ne vise qu'à remplacer la ponction lombaire simple.

Quelque intérêt qu'il y ait à rapprocher notre communication de la sienne et quelque plaisir que nous ayons à le faire, sans parler de l'action neuro-irritative des solutions salines, même physiologiques, bien démontrée par Sicard et Salin, je crois que le lavage simple au sérum isotonique, ne fut-il pas dangereux, ne saurait avoir aucune action durable dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Comme le dit très justement Aboulker lui-même, le liquide céphalo-rachidien, même dilué, ne restera pas longtemps dans cet état d'asepsie relative, il tendra sous l'effet des lésions causales à revenir à son état d'infection première.

Cet inconvénient ne saurait être reproché au lavage par un sérum thérapeutique ; nous pensons donc devoir vous proposer cette technique comme susceptible de rendre des services dans le traitement des formes graves de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

J'ajoute que chez les nourrissons, il est facile de constater la pénétration du sérum dans toute la cavité arachnoïdienne et son action généralisée par la simple tension de la fontanelle succédant à son applatissement. Ce signe à lui seul permet d'apprécier l'opportunité d'une ponction ventriculaire.

XIV

La protection de l'enfance en Espagne,

par M. Suarez de Mendoza (Paris).

Membre de la ligue contre la mortalité infantile depuis sa fondation, membre des divers congrès des gouttes de lait, Président-fondateur de la ligue internationale contre les grands fléaux et partant contre les fléaux dysbromatiques, j'aurais voulu apporter au congrès de pédiatrie un travail sur « l'influence des végétations adénoïdes sur les maladies des enfants », travail que j'aurais pu appuyer sur une statistique de de 5.257 cas suivis et opérés par moi. Mais, comme ma qualité de délégué du gouvernement espagnol au congrès de pédiatrie m'oblige à vous dire quelques mots sur le développement de cette importante branche de la médecine en Espagne, et que, vu mon inscription tardive parmi vous, il serait indiscret de demander à l'amabilité du congrès une double dose de temps, je me résigne à remettre au prochain congrès mon travail sur les végétations adénoïdes et à profiter des quelques instants qui me sont accordés pour vous parler de la protection de l'enfance en Espagne.

La pédiatrie en Espagne a acquis ces derniers temps un grand développement dû d'abord à l'action du gouvernement de sa majesté et, ensuite, au dévouement des médecins. Le premier, en créant une chaire spéciale dans toutes les universités du pays, a profondément contribué à développer dans la jeune génération l'amour de la pédiatrie; les seconds, se consacrant particulièrement à l'étude des maladies des enfants, ont fait prendre corps et grandir dans la mentalité du peuple et dans celle des classes dirigeantes cette notion, qui existait peut-être à l'état lalent, que la pédiatrie est une branche très importante de la médecine qui ne s'invente pas et qui, partant, a besoin d'être étudiée d'une façon spéciale.

Ils sont nombreux les médecins espagnols qui se sont fait un nom aujourd'hui dans cette importante spécialité, tels, à Madrid, les docteurs Criado y Aguilar, professeur à la Faculté, Benavente, Ulecia le créateur des « Gouttes de lait » en Espagne, Tolosa Latour, Aguirre, Gonzalez Alvarez, Fatas Sarabia, Benitez, Calatraveño, Fernandez-Gomez, Garcia Perez, Gomez Herrero, Perez Valdes, Ruiz Cidial, Garcia Andrade, Jesus M. Segovia, le distingué médecin de l'Hôpital de l'Enfant Jésus, fils de l'éminent zoologiste professeur à la Faculté des scien-

ces à Madrid, etc. ; à Barcelone : les docteurs Martinez Vargas, professeur à la Faculté, Vidal Solarez, Viuva, etc. ; à Valence : les docteurs Gomez Ferrer, professeur à la Faculté, Aguilar, etc. ; à Valladolid : les docteurs Garcia del Real, professeur à la Faculté, Garcia Conde, etc., etc. ; à Zaragoza : le Dr Borobio, professeur à la Faculté, etc.

Lorsque M. Sanchez Guerra était ministre de la Gobernacion, il décréta la loi de protection à l'enfance qui est toujours en vigueur, et qui a rendu de grands services. Dans le même ordre d'idées, il a été créé aussi un Conseil de Protection de l'enfance qui étend ses ramifications par toutes les provinces d'Espagne.

La nation espagnole compte aujourd'hui trois sanatoriums pour les enfants : deux officiels, celui de Pedrosa, dans la province de Santander, celui de Oza, dans la Corogne, et un sanatorium particulier créé par le Dr Tolosa Latour en Chipiona (Cadiz). On a créé aussi depuis quelque temps les colonies scolaires pour envoyer pendant l'été les enfants des diverses provinces au bord de la mer.

Outre ceux-ci, l'Espagne compte divers établissements consacrés spécialement à la protection de l'enfance, les uns dus à l'initiative privée, les autres à l'initiative des pouvoirs publics.

Parmi ceux dus à l'initiative privée nous citerons à Madrid : « La Cuna de Jésus » (berceau de Jésus), « Asilo de Santa Cristina », « Asilo de Santa Susana », « Sociedad protectora de los Niños », « Cantinas escolares » (installées dans tous les quartiers), « Asilo de San Rafael » (sous la direction des frères de St-Jean de Dieu), « Asilo de San José ».

Parmi ceux créés par l'initiative des pouvoirs publics nous citerons « Asilo de la Paloma », « Asilo de San Bernardino », « Colegio Nacional de sordo-mudos y de ciegos ».

Après cette énumération, que je fais le plus sommairement possible vu le peu de temps que le congrès peut nous accorder à cause du nombre considérable de communications qui étaient à l'ordre du jour de cette dernière séance, il faut faire une mention spéciale de la belle et humanitaire œuvre des « Gouttes de lait » et du très important hôpital de l'Enfant-Jésus.

L'œuvre des « gouttes de lait » créée sous le haut patronage de sa majesté Marie-Christine, la reine mère, et à laquelle s'intéressent le Roi et la Reine et toute la famille royale d'Espagne, s'est étendue déjà dans un grand nombre de provinces, grâce à l'inlassable labeur, à l'inimitable activité de mon cher compatriote et ami le docteur Rafael Ulecia y Cardona, qui fonda la première « goutte de lait » à Madrid le 22 janvier 1904 et donna en avril 1905 trois notables conférences dans l'Athé-

née scientifique et littéraire de la Cour sur « les dispensaires pour enfants nourris au sein (gouttes de lait), leur origine, leur importance et la nécessité de les propager en Espagne ».

Depuis que mon illustre collègue donna ces conférences, cette institution s'est propagée profusément et aujourd'hui l'Espagne compte déjà des « gouttes de lait » à Barcelone, St-Sébastien, Vitoria, Bilbao, Valencia, Valladolid, Sevilla, Malaga, Utrera, Argona, Talavera de la Reina, Zaragoza, Logro, Mahon, Palma de Mallorca, Santander, Orense, Salamanca.

Dans ces diverses créations, on a mis en pratique l'idéal que nous poursuivions dans la communication que nous avons faite au congrès international des gouttes de lait en octobre 1905.

Dans cette communication, nous demandions « non la séparation nettement établie, comme on tendait à le faire, des diverses œuvres qui contribuent au sauvetage des nouveau-nés, mais leur fusion, de façon que tout directeur d'une œuvre quelconque de sauvetage de nouveau-nés, qu'elle s'appelle : « cours de puériculture », « consultation de nourrissons » ou « goutte de lait », soit doublé moralement et intellectuellement, dans la mesure du possible, d'un Pinard, d'un Budin, d'un Variot, pour être, le cas échéant, exigeant, conciliant, compatissant. Exigeant, tenace et intraitable avec les femmes pauvres ou riches, qui peuvent et ne veulent pas nourrir. Conciliant, instructif, éclectique, réconfortant avec les femmes qui désirent nourrir, mais que le manque de confiance, la crainte de mal faire, les progrès apparemment insuffisants de l'enfant, pousseraient à faiblir dans leur utile tâche. Compatissant, remontant et charitablement insinuant, avec les mères que l'ignorance et la misère amènent aux gouttes de lait, avec des enfants moribonds, dont le salut dépend plus encore de la persistance et du dévouement qu'on mettra à inculquer aux mères la nécessité des soins très réguliers et très précis, que de l'offrande de la dose de lait nécessaire qu'une main bienfaisante aura mise à sa disposition à leur intention (1) ».

Le conseil municipal de Madrid a créé aussi une goutte de lait municipale dans la maison de secours de l'arrondissement du Palais Royal où l'on donne gratuitement du lait à un certain nombre de mères et bientôt il sera probablement créé de nouvelles gouttes de lait dans divers arrondissements de la capitale.

Comme nous l'avons dit, l'hôpital de l'Enfant-Jésus mérite aussi une

(1) Voir communication du Dr Suarez de Mendoza dans le compte rendu du *Congrès international des Gouttes de lait*, tenu à Paris en octobre 1905.

mention spéciale et parce qu'il est connu dans toute l'Espagne et par son immense mouvement de malades.

Cet hôpital satisfait à toutes les exigences que l'hygiène moderne demande autant par sa construction que par sa distribution (salles de malades, salles de consultation, laboratoires, etc., etc.).

Aux différents Congrès de médecine, le regretté maître espagnol le professeur Rivera fut le porte-parole des travaux qui ont été exécutés dans cet hôpital, travaux dont quelques-uns ont été marqués au coin de la fine observation et de la haute érudition que l'éminent pédiâtre espagnol avait reçues en partage.

Le mouvement journalier des malades dans la consultation de médecine est en moyenne de 250 enfants, ceux-ci étant toujours examinés et guidés par un personnel très compétent de médecins dont les observations recueillies par des assistants dévoués ont donné lieu à des travaux importants sur l'hérédo-syphilis, le rachitisme, la coqueluche, la diarrhée infantile, etc., etc.

Dans la consultation de chirurgie, on voit journellement de 80 à 100 malades, dans celle de dermatologie en moyenne de 60 à 80, dans celle d'électrothérapie le mouvement des malades oscille entre 50 et 60 ; la clinique des maladies des oreilles, de la gorge, du larynx et du nez voit journellement 80 à 100 malades et finalement dans la clinique d'ophtalmologie le nombre des malades varie entre 120 et 150.

Cet hôpital comporte en outre certains services auxiliaires et des laboratoires très bien montés. On opère en moyenne à l'hôpital 6 et 10 malades par jour et il va de soi que toutes les consultations de l'hôpital et les opérations sont gratuites.

Comme vous voyez, Messieurs, la nation espagnole n'est pas restée en arrière des autres nations en ce qui regarde la protection de l'enfance ; *elle cherche chaque jour, non seulement à améliorer les conditions matérielles de l'élevage de l'enfance, mais à instruire les mères sur les dangers de la mauvaise alimentation, comme le prêche depuis longtemps la Ligue internationale contre les grands fléaux, instruction sans laquelle la lutte contre la mortalité infantile est stérile.*

A Madrid, Messieurs, depuis 1904, où la première goutte de lait a été fondée, jusqu'au 31 décembre 1911, la mortalité des enfants de 0 à 1 an a sensiblement diminué.

Si, à ce que nous venons de dire, nous ajoutons, que de même qu'il a été dit que *l'alcoolisme fait le lit de la tuberculose*, on peut dire *que la tuberculose, l'avariose, la neissérose et l'alcoolisme font le lit de la mortalité infantile*, vous serez de mon avis que S. M. Marie-Christine

d'Espagne, présidente du royal patronage des dispensaires et institutions antituberculeux de Madrid, ayant daigné, il y a six ans, accorder son haut patronage à la ligue internationale des mères de famille contre les grands fléaux, a bien mérité non seulement de l'Espagne et de la France, mais de l'humanité tout entière.

De l'humanité tout entière, dis-je, Messieurs, d'abord parce que la Ligue ne se serait jamais développée, à cause des préjugés aussi enracinés que meurtriers, si une sainte femme, si une vénérable mère de la haute portée sociale et morale de sa majesté n'avait pas eu le rare courage de la prendre sous son aile protectrice, bravant la critique des petits esprits qui, dans l'espèce, du haut en bas de l'échelle sociale, sont non des unités négligeables, mais des légions ; ensuite parce quesi la Ligue cherche par tous les moyens possibles à instruire la femme sur les méfaits des grands fléaux, c'est pour faire de celle-ci un vaillant soldat dans la défense de « l'intégrité du capital humain », comme l'a dit l'éminent M. Bourgeois, c'est pour armer celle-ci pour la défense du foyer contre les grands fléaux du XX^e^ siècle.

Ces fléaux, sans parler des horribles ravages qu'isolément ils font chez l'adulte, frappent avec une cruauté inouïe et collectivement sur l'innocent enfant victime expiatoire des fautes souvent inconscientes de leurs parents, de leur famille, de la société, de la nation, de l'humanité, et sèment chaque année des milliers de petits cadavres à travers le monde sans compter ceux des enfants à naître, dont Dieu seul sait le nombre, qui sont fauchés de bonne heure dans le sein maternel !

Grâce à la haute protection de sa majesté, la campagne faite par la Ligue contre les grands fléaux a produit chaque jour dans tous les milieux sociaux son effet salutaire.

Cette action bienfaisante s'exercera, messieurs, maintenant plus intense encore si possible que par le passé, car pendant le congrès de la tuberculose de Saint-Sébastien, lors de la réception donnée aux Congressistes par les souverains espagnols au palais de Miramar, sa gracieuse majesté la reine Victoria-Eugénie, présidente du royal patronage central des dispensaires et institutions antituberculeux d'Espagne, a daigné aussi accorder à la Ligue sa haute protection. Geste bienfaisant qui, du reste, a été suivi avec une aimable et inoubliable spontanéité par sa majesté le roi Alphonse XIII, roi des philanthropes espagnols dirais-je volontiers, car tout le monde sait combien le sympathique, chevaleresque et courageux fils de sa majesté Marie-Christine aime à s'arrêter lorsque « le bien à faire passe devant lui ».

L'élan donné à la Ligue par la famille royale d'Espagne ne s'est pas fait sentir seulement de l'autre côté des Pyrénées.

En France, MM. Casimir-Périer et Emile Loubet, anciens présidents de la République, ont accordé à la Ligue leur haut patronage ainsi que de nombreuses personnalités politiques, littéraires, scientifiques et autres, parmi lesquelles la reconnaissance me fait un devoir de citer spécialement M. Liard, le vénérable et bienfaisant recteur de l'université de Paris, qui ordonna l'affichage, dans tous les lycées de l'Académie de Paris, des conseils de prophylaxie et autres tableaux de propagande de la ligue, tableaux et conseils dont je vous soumets quelques exemplaires (1).

En Allemagne, certains médecins ont demandé que les conseils de prophylaxie de la ligue soient affichés, non seulement dans tous les endroits publics, mais dans les chambres de jeunes filles.

En Amérique du Sud, dans certaines républiques, des apôtres de la nouvelle croisade ont résumé et traduit les documents relatifs à la ligue et leur gouvernement a subventionné leur travail.

Finalement, en Espagne, certaines sociétés d'hygiène sociale ont pris comme bannière de combat les dits conseils, comme vous verrez dans la feuille de propagande de la « société pour la culture et le développement de l'hygiène », fondée dernièrement à Valence. Cette feuille que je vous présente, avec les autres affiches de la ligue, m'a été offerte dernièrement au congrès de la tuberculose de St-Sébastien auquel j'ai été délégué par la ligue internationale contre les grands fléaux, par la mutualité espagnole de Paris et par l'union médicale franco-ibéro américaine.

Avant de terminer notre légère ébauche, nous nous permettrons, messieurs, de signaler à votre attention cette dernière société récemment créée, qui, épousant en partie les idées de la « Union Medica Hispano-Americana » (2) fondée à Madrid, sous les auspices du pro-

(1) I. — Les commandements de la Ligue. Conseils de prophylaxie sanitaire et morale à répandre autour de soi et à graver surtout dans les jeunes cerveaux pour lutter contre les ravages des grands fléaux.

Tableau 1. — Fléaux avariants (Tuberculose, Avariose, Neissérose).
— 2. — Fléaux dysbromatiques (Alcoolisme).
— 3. — — (Mortalité infantile).

II. — Appel aux mères de famille.
III. — Définition et Classification des grands fléaux.
IV. — Extrait des statuts de la Ligue.

(2) La « Union Medica Hispano-Americana » fut fondée à Madrid en mai 1913 pendant le Congrès international de médecine, sous les auspices de M. le professeur Julian Calleja, doyen de la Faculté, des docteurs Francisco Cortajarena, Juan

fesseur D. Julian Calleja au moment du congrès international de médecine, pourra, lorsqu'elle grandira, se rendre utile aux médecins et étudiants ibéro-américains venant en France, soit pour étudier en vue de l'obtention du diplôme français, soit pour perfectionner des études faites dans des universités espagnoles ou hispano-américaines.

L'union médicale franco-ibéro-américaine, si elle tient ses promesses, pourra donc, avec un peu de bonne volonté, être classée aussi parmi les œuvres de protection de l'enfance, car ils sont encore presque des enfants, les savants en herbe, les travailleurs de la pensée, quand ils quittent les bancs du lycée pour ceux de l'université.

Horma, Joaquin Olmedilla, Tolosa Latour, Rafael Ulecia, Angel Pulido, Menacho, (de Barcelone), F. Suarez de Mendoza (de Paris) et autres.

Cette société, considérant l'état d'isolement où se trouvent les jeunes gens lorsqu'ils arrivent seuls à la recherche d'instruction ou d'avenir dans un grand centre comme Paris, Madrid, Berlin, Vienne, Londres, etc., voulait créer un comité non rétribué qui par abnégation veillerait sur leur bien-être matériel, intellectuel et moral (habitation, alimentation, vêtements, hygiène, travail, conduite, honneur etc.), remplaçant ainsi jusqu'à un certain point le foyer paternel.

TABLE DES MATIÈRES

COMPTE-RENDU ADMINISTRATIF

Pages

Séance du comité international I

Statuts III

Liste des membres de l'Association. VII

SÉANCE D'INAUGURATION

M. Hutinel (Paris). — Discours d'ouverture. XXIII

M. Troitzky (Kharkov). — *Organisation définitive de l'Association* XXX

— *Les travaux de pédiatrie des médecins français depuis quatre siècles* . . XLVIII

SÉANCES DU LUNDI 7 OCTOBRE

RAPPORTS SUR LES ANÉMIES

I

Les anèmies du nourrisson, par M. Léon Tixier (Paris) 1

Hématopoièse normale 4

Hématopoièse pathologique. 6

I. Recherches cytologiques 18

II. Recherches concernant l'hémoglobine. 22

III. Recherches biologiques. 26

IV. Recherches physiques 36

V. Les anèmies graves des types pernicieux. 38

VI. Classification 43

VII. Données de thérapeutique 44

II

L'anèmie par leishmania, par M. Jemma (Palerme) 49

Définition 50

Historique. 50

Identité avec le kala-azar indien. 51

Etiologie 52

Anatomie pathologique 69

Formes cliniques et évolution 72

Symptomatologie. 73

Diagnostic 81

Pronostic. 85

Prophylaxie et thérapeutique 88

III

L'anémie d'origine alimentaire, par M. Czerny (Strasbourg) 91

DISCUSSION SUR LES ANÉMIES

MM.
Valagussa (Rome) 103
Crespin (Alger) 106
Barbier (Paris) 110
Feer (Zurich) 110
d'Espine (Genève) 111
E. Risi (Paris) 111

COMMUNICATIONS

MM.
I. P. Nobécourt, Léon Tixier et Maillet (Paris). — *Hématologie et altérations ostéo-médullaires dans la maladie de Barlow* 115
II. Armand-Delille. — *L'anémie splénomégalique par fragilité globulaire chez l'enfant* 122
III. Armand-Delille. — *Le traitement martial de l'anémie post-hémorragique du nouveau-né et le rôle eutrophique du fer chez certains nourrissons* 125
IV. Armand-Delille. — *Les facteurs urbains de l'anémie chlorotique des nourrissons et son traitement préventif* 127
V. Ribadeau-Dumas (Paris). — *Anémies graves infectieuses aiguës de l'enfance* 128
VI. Eminete (Kharkov). — *Les anémies de l'enfance et leur classification* . . . 133

SÉANCE DU MARDI 8 OCTOBRE

I

RAPPORTS SUR LA PARALYSIE INFANTILE DE LA POLIOMYÉLITE

Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlæhmung, von E. Muller (Marburg) . . . . . .
Zusammenfassung. 162
Conclusions. 166

II

Die Frühstadien der epidemischen Kinderlæhmung, von E. Muller (Marburg). 171
Zusammenfassung. 181
Conclusions. 190

III

Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der acuten Poliomyelitis, von Julius Zappert. 196
I. Pathologische Anatomie der Poliomyelitis 196
II. Experimentelle Pathologie. 200
III. Zusammenfassung 207
Conclusions. 208

COMMUNICATIONS

MM.
I. de Bokay (Budapest). — *L'épidémie de Heine-Médin en Hongrie, en* 1911. 210
II. Axel Johannessen (Kristiania). — *Les expériences de poliomyélite.* . . . 215
III. Gorteyr (Leyde). — *L'épidémie de poliomyélite aiguë à Leyde en* 1902 . 219
IV. Mme Mathilde de Biehler. — *Contribution à l'étude de la maladie de Heine-Médin. — Considérations relatives à l'épidémie de* 1911 *en Pologne* 222
V. Wernstedt (Stockholm). — *Observations épidémiologiques et cliniques concernant l'épidémie de poliomyélite qui a sévi en Suède en* 1911 . . . 226
VI. Fernandez Figueira (Rio-de-Janeiro). — *Maladie de Heine-Medin à Rio-de-Janeiro.* 230
VII. Netter (Paris). — *La poliomyélite en France. Considérations épidémiologiques et cliniques* 236
Petterson (Stockholm) 243
Violi (Constantinople) 244
VIII. Georges Schreiber (Paris). — *Les réflexes dans la poliomyélite* 245

SÉANCE DU MERCREDI MATIN 9 OCTOBRE

RAPPORTS SUR LA POLIOMYÉLITE (suite).

Le traitement chirurgical des suites des poliomyélites,

par M. Ombrédanne.

LIVRE PREMIER

Chap. premier. — *Première solution.* · Ténotomies 257
Aponévrotomies. 260
Myotomies 261
Névrotomies 261
Deuxième solution. — Raccourcissement des tendons. 263
Procédés par substitution. 265
Transplantations tendineuses 265
Transplantations nerveuses. 269
Troisième solution. — Arthrodèse tibio-tarsienne 276
Arthrodèse totale ou triple arthrodèse. 280
Arthrodèse médio-tarsienne 281
Chap. II. — *Correction des déformations osseuses secondaires* 283
LIVRE II. — *Traitement des déformations envisagées par régions* 287
Épaule paralytique 287
Coude paralytique 289
Poignet paralytique. 290
Bras totalement paralysé 292
Hanche paralytique 292
Genou paralytique 293
Pieds-bots paralytiques. 295
Traitement post-opératoire des pieds-bots paralytiques. 302
LIVRE III. — *L'arrêt de croissance des membres* 303

COMMUNICATIONS SUR LE RACHITISME

MM.

I. Raczynski (Léopol). — *Recherches expérimentales sur le manque d'action du soleil comme une cause du rachitisme* 308

II. Albert Delcourt (Bruxelles). — *Sur le rachitisme.*

Valagussa (Rome).

III. E. Giliberti (Naples). — *La pathogénie du rachitisme et les glandes endocrines : thymus et corps thyroïde.* 312

COMMUNICATIONS SUR DES SUJETS DIVERS

MM.

I. Albert Delcourt (Bruxelles). — *Le traitement des pneumonies et des broncho-pneumonies infantiles par des inhalations d'oxygène* 315

II. L. Concetti (Rome). — *Contribution à l'anatomie pathologique de l'atonie musculaire congénitale. Maladie d'Oppenheim* 326

III. Martin Thiemich (Magdebourg). — *Zur Stilltechnik* 327

IV. Erno Deutsch (Budapest). — *Pédiatrie, hygiène et protection de l'enfance.* 330

SÉANCE DU MERCREDI SOIR 9 OCTOBRE

COMMUNICATIONS DIVERSES (suite).

MM.

I. H. Vogt (Strasbourg). — *Uber künstlichen Pneumo-thorax* 353

II. Paul Grosser (Francfort). — *Zur Pathologie des Morbus Banti* 355

III. L. d'Astros et Teissonnière (Marseille). — *La réaction de Wassermann chez le nouveau-né et le nourrisson (étudiée chez 500 enfants du service des Enfants-assistés des Bouches-du-Rhône)* 364

IV. L. d'Astros et Teissonnière (Marseille). — *Valeur de la réaction de Wassermann pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis chez le nouveau-né et le nourrisson* 368

V. Solon Veras (Smyrne). — *Les aliments maltés dans le traitement de l'entérite chez les petits enfants.* 371

VI. Clemente Ferreira (Sao-Paulo). — *Nouvelle contribution à l'étude de la valeur pronostique du signe de Sisto dans l'hérédo-syphilis infantile.* 378

VII. Alfred J. Hess (New-York). — *The use if a simple duodenal catheter in pyloropasm and physiologic studies* 385

VIII. Leo Mac Son (La Haye). — *Importance des soins de dentition chez les enfants.* 390

IX. Ernest Cacace (Naples). — *La prophylaxie antimalarique scolaire en Italie pendant les années 1910-1911.* 393

X. Ernest Cacace (Naples). — *Contribution à l'étude des laits fermentés chez les enfants* 395

XI. A. Lesage (Paris). — *De l'importance de la ventilation dans la question de l'isolement individuel.* 396

XII. A. Lesage et Cleret (Paris). — *Note sur le crâne du nourrisson.* . . . 398

XIII. Gaujoux (Montpellier). — *A propos du traitement de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Dilution étendue du liquide de la séreuse méningée par lavage au sérum anti-méningococcique. Guérison* 399

XIV. Suarez de Mendoza (Paris). — *La protection de l'enfance en Espagne.* . 404

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).


28